Virginie Népoux

L'évolution du vivant expliquée à ma boulangère

Creative Commons by-sa 2.0

Propulsé par la Poule ou l'Œuf

www.ilv-forge.net

Préface en forme de cerise sur le gâteau

Ma boulangère est une personne fort importante pour moi. D'elle dépend une partie de mon confort, de mon alimentation. Elle est aussi ma concitoyenne. Nous participons à diverses élections : maire, député, président, et nous pouvons en parler. Mais l'idée de parler avec elle de l'évolution biologique semble incongrue. Non seulement nos rapports ne sont, a priori, pas fondés sur ce type d'échange. Mais surtout, UNE boulangère n'est pas supposée vouloir comprendre des choses compliquées dans nos sociétés où se maintient un fond de machisme et où on voudrait encore mener les femmes à la baguette.

Il est clair que Virginie Népoux n'a pas ces a priori. Le petit ouvrage qu'elle publie ici présente un panorama complet de la théorie de l'évolution ; sans éviter les difficultés théoriques, sans concession, sans simplification, sans nous rouler dans la farine.

Il m'est difficile de mesurer l'effort que demandera la lecture de ce livre à une lectrice ou un lecteur sans connaissances particulière en biologie. Mais s'il contribue à aider des non spécialistes à comprendre la façon dont la science aborde la question de nos origines, il aura déjà rempli un rôle important. En effet, l'idée d'évolution n'est pas facile à admettre ; surtout sous l'influence de la sélection, du hasard et de la contingence. « C'est comme confesser un meurtre » a dit Darwin dans une lettre. De ce point de vue, aider celles et ceux qui voudraient, sans absorber un énorme pavé, comprendre l'ensemble de la question est une œuvre méritoire et Virginie Népoux mérite qu'on lui tresse une couronne.

Alors, dans une société où l'effort intellectuel est peu valorisé, où on accepte peut-être plus facilement de faire des efforts pour devenir bon en foot qu'en

maths (avec derrière la tête l'idée que ça rapporte plus de galette), une société où de plus en plus, la « communication » remplace l'information et l'éducation, où il est plus valorisant de répéter des slogans que de construire une pensée ; donner à penser, aider à comprendre est une nécessité, une urgence. Ceci est particulièrement vrai aujourd'hui, où les mouvements religieux intégristes se développent. Il est remarquable que la théorie de l'évolution soit rejetée par les intégristes de toutes les religions monothéistes : elles ne mangent pas de ce pain là.

Alors, voila. Si vous voulez réfléchir, lisez ce livre. Il est court mais ne vous méprenez pas. Il ne peut pas se lire en quelques heures. Il faut du temps pour comprendre chaque page. Il doit se savourer bouchée par bouchée. Il vous faudra y revenir afin de vérifier que vous avez bien compris. L'évolution est un domaine de recherche actif où on fait des découvertes tous les jours. Elle nous fournit des explications sur des questions fondamentales qui nous touchent. Elle ne peut être comprise sans aucun effort : la science, c'est pas du gâteau.

Mais si vous entrez dans les explications qui vous sont données ici, avec simplicité, avec humour aussi, vous découvrirez que le monde qui vous entoure est compréhensible. Vous découvrirez que votre existence même peut être comprise, qu'elle découle d'un processus qui nous est intelligible. Vous pourrez alors vous régaler de ce que la science a de meilleur : le plaisir intellectuel qu'apporte le fait d'avoir compris. Alors, commencez, dégustez !

Pierre-Henri Gouyon, professeur au Muséum national d'histoire naturelle de Paris.

Introduction

Il est étonnant de voir combien de gens, à notre époque, affirment « ne pas croire en l'évolution ». Osons l'avouer, à la lumière des connaissances actuelles, une telle phrase est aussi troublante qu'un « je ne crois pas en la gravité », ou un « je crois que la Terre est plate ». Elle défie simplement le bon sens et la logique.
Pourtant... ce n'est pas inexplicable. Un tel comportement peut avoir plusieurs origines : une simple incompréhension, ou un refus de principe lié à une vue anthropocentrique du monde, parfois d'origine religieuse.
Le premier cas est très fréquent. D'ailleurs, même ceux qui ne remettent pas en doute la théorie l'ont rarement bien comprise, ou se reposent sur quelques idées reçues.
La deuxième catégorie, s'appuie par contre sur des croyances qui ne nécessitent par définition aucune base logique, et par conséquent se base sur des idées souvent incompatibles avec les connaissance scientifiques. Pourtant, la religion et la science sont deux domaines différents, qui ne se croisent ni ne s'opposent nécessairement. De grands évolutionnistes, parmi les fondateurs de la théorie, étaient croyants, et beaucoup le sont aujourd'hui, de diverses confessions, mais ils ne prennent pas les textes religieux au pied de la lettre. Il n'y a pas nécessairement de contradiction de fond, tant que la croyance n'est pas utilisée pour construire une théorie, ni considérée comme un fait avéré et explicatif.
L'évolution, il n'est pas question « d'y croire », ou de « ne pas y croire », car la science n'est pas une affaire de « croyance », mais de pensée rationnelle et de logique, soutenue par l'expérience, vouée à la compréhension du monde tel qu'il est. Vous pouvez « croire » tant que vous voudrez qu'en vous jetant du

septième étage, vous allez vous envoler, mais malheureusement pour vous, cela n'empêchera pas la gravité d'exister.
Mettons les choses au clair : la théorie de l'évolution est simple. Un enfant de quinze ans peut la comprendre sans problème (d'ailleurs, elle est au programme de lycée). Elle est aussi robuste : trouvez un contre-exemple et vous serez probablement prix Nobel...
Cependant, pour la comprendre, quelques bases de biologie et de mathématiques sont nécessaires, car elle a beau être simple, ses implications sont souvent contre-intuitives, et c'est là que le bât blesse. Dans le présent ouvrage, je vais donc tâcher de vous l'expliquer, le plus simplement et clairement possible. Ce texte s'adresse en priorité à ceux qui n'ont pas de connaissances particulières en biologie.
Nous ne nous pencherons pas sur l'histoire de la théorie de l'évolution, qui est pourtant passionnante. Nous verrons simplement l'évolution à la lumière de la science actuelle, telle qu'elle est synthétisée par le « néodarwinisme », ou « théorie synthétique de l'évolution », qui joint les apports des idées de Darwin et ceux de la génétique et de la biologie moderne.
Considérez ce texte comme une introduction, qui vous donnera quelques bases pour pouvoir lire, et surtout comprendre, des ouvrages plus pointus, comme ceux proposés en bibliographie.
Installez vous confortablement, prenez votre temps, lisez doucement, même en plusieurs fois si vous voulez (je vous le conseille d'ailleurs), n'hésitez pas à faire des pauses pour réfléchir (manger un petit gâteau)... et surtout laissez vos idées reçues derrière vous et oubliez tout ce que vous avez appris à la télé !

Chapitre 1

Comment diable une espèce peut-elle se modifier avec le temps ?

1.1 Un exemple : le chien

Pour comprendre les mécanismes de l'évolution, rien n'est plus simple que de regarder les animaux domestiques. Darwin avait d'ailleurs étudié les pigeons domestiques.
Le chien est aussi un bon exemple. L'archéologie permet de trouver des traces de domestication il y a au moins 17 000 ans [1]. Lorsque les premiers chiens furent domestiqués, ils ressemblaient vraisemblablement beaucoup au loup, dont ils sont issus, ainsi que nous l'indiquent les dernières recherches effectuées à ce sujet (bien qu'il existe également des hypothèses suggérant que l'origine du chien soit aussi liée à une domestication du coyote et/ou du chacal). Si l'on regarde l'ensemble des races actuelles, par contre, il faut parfois beaucoup d'imagination pour y voir encore un semblant de loup. Pensez au berger allemand... là, ça va encore. Mais le Saint-Bernard, le lévrier, le chihuahua, le basset et le caniche nain ? Comment toutes ces races sont-elles apparues ?

Reprenons notre premier chien domestique, ou plutôt, notre première population de chiens domestiques. Imaginez les premiers éleveurs, avec leurs premiers élevages, en famille. Les premiers élevages de chiens ont dû être relativement consanguins (la consanguinité s'obtient par croisement d'individus apparentés, comme les frères et les sœurs, les cousins etc). Lorsque de nouveaux caractères ont été révélés chez certains chiots (nouvelles couleurs, modification de la longueur des poils etc...), les premiers éleveurs ont réussi à rendre leurs caractères préférés plus fréquents, en croisant entre eux des chiens choisis pour ces

1. source : wikipedia.

FIGURE 1.1 – Chiens : Saint Bernard, Lévrier afghan, Chihuahua, Basset.

particularités. Avec le temps, ils ont réussi à les fixer, c'est à dire à avoir des chiens portant chacun les caractères désirés. Regardons maintenant ce qui s'est

FIGURE 1.2 – Encore des chiens... Malamute, Boxer, Mastiff, Caniche nain.

passé au niveau génétique. Vous n'êtes pas tout à fait sûr de savoir ce qu'est, concrètement, un gène ? Allez donc jeter un œil à l'encadré ci-dessous...

Concepts basiques

Les gènes

Les êtres vivants sont constitués de cellules. Ils peuvent en compter plusieurs, voire plusieurs dizaines, centaines, milliers, ou milliards - comme nous autres les animaux - ou une seule, comme les levures, ou les bactéries.

Chaque cellule vivante est différente des autres, et a des particularités métaboliques ou physiologiques. Comment une cellule « sait »-elle comment elle doit être, et comment elle doit se comporter ? Pourquoi une bactérie ne peut-elle pas se transformer subitement en autre chose ?

Dans chaque cellule, il y a son « mode d'emploi », ou son « plan ». C'est de l'information que chaque cellule porte en elle et qui détermine son aspect, son fonctionnement, ses réactions à son environnement.

Cette information est portée par de longues molécules d'ADN. Une molécule d'ADN forme ce que l'on appelle un chromosome. Chez les espèces du groupe des eucaryotes (animaux, végétaux, et champignons entre autres), les chromosomes sont enfermés dans un compartiment spécial de la cellule, que l'on nomme « noyau ». Chez les bactéries et les archées* (nous reviendrons plus tard sur les archées), les chromosomes ne sont pas séparés du reste.

L'information portée par la molécule d'ADN est codée dans un alphabet à 4 lettres, les bases azotées : thymine, guanine, adénine et cytosine. La suite de ces « bases » forme une sorte de « phrase » que l'on nomme « séquence ». Les gènes sont des informations portées par des fragments d'ADN. Ils sont le plan de fabrication de protéines. On dit qu'ils « codent » pour des protéines. La cellule les fabrique en « lisant » l'ADN. Chaque chromosome peut contenir des centaines de gènes.

On peut donc dire que l'information génétique est lue par le système physique que constitue la cellule, l'individu. L'information contenue dans le « système de lecture » lui-même est appelée « information épigénétique » (voir encadré suivant).

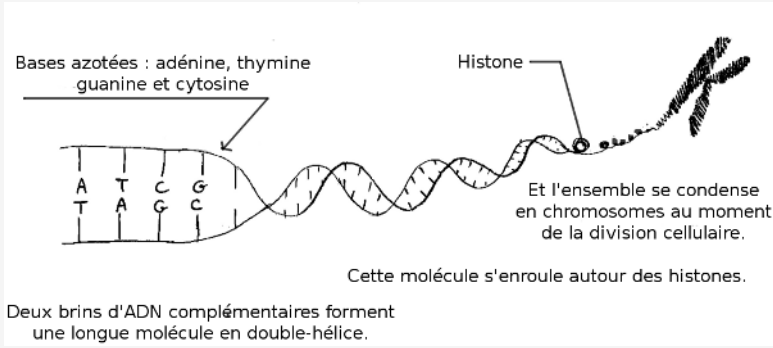

Bases azotées : adénine, thymine
guanine et cytosine
Histone
A T C G
T A G C
Et l'ensemble se condense
en chromosomes au moment
de la division cellulaire.
Cette molécule s'enroule autour des histones.
Deux brins d'ADN complémentaires forment
une longue molécule en double-hélice.

FIGURE 1.3 – L'ADN

Et entre les gènes ? Il y a des séquences de régulation des gènes, mais aussi des séquences qui ne semblent pas avoir d'utilité particulière, comme des reliques de virus, des séquences répétées etc. Les tests de paternité sont basés sur l'analyse de telles séquences répétées que l'on nomme « microsatellites », très variables d'un individu à l'autre.

Dans les organismes pluricellulaires, chaque cellule porte exactement la même information génétique (à quelques mutations près, éventuellement, ce qui la plupart du temps n'a pas de grande conséquence, sauf dans des cas particuliers, par exemple quand elles touchent des gènes susceptibles de causer des cancers). Pourquoi, dès lors, toutes nos cellules ne sont-elles pas rigoureusement identiques les unes aux autres ? Si nous avons des cellules sanguines, des neurones, des cellules musculaires etc., c'est parce que l'expression de l'information génétique peut être régulée par des facteurs extérieurs. C'est une part de ce que l'on appelle la « plasticité phénotypique », la capacité d'un génome à produire un « phénotype » (ensemble des traits observables de la cellule, l'organisme) différent en fonction de l'environnement. La cellule-œuf initiale, qui résulte de la fusion de l'ovule et du spermatozoïde, contient en elle toutes les informations pour faire toutes les cellules du corps humain. À partir de cellules embryonnaires « totipotentes », c'est à dire « ayant toutes les possibilités », tous les types de cellules pourront se différencier, en fonction des signaux reçus des autres cellules, de l'environnement, qui vont moduler l'expression des gènes.

La science qui étudie ces mécanismes de différentiation des cellules se

nomme biologie du développement.

Chaque chien possède des gènes particuliers, qui vont déterminer la couleur de son poil, sa longueur, mais aussi la forme de son corps, de sa mâchoire, sa taille ou la longueur de ses pattes (et bien d'autres choses encore). On dit qu'un gène « code » pour un caractère donné. Généralement, un même caractère peut être sous l'influence de plusieurs gènes, et il arrive aussi qu'un gène joue un rôle dans plusieurs caractères, par exemple en provoquant la fabrication d'une molécule qui sera utilisée dans plusieurs organes. Bien sûr certains caractères ne sont pas déterminés uniquement par les gènes, les facteurs environnementaux ont aussi leur mot à dire (on retrouve l'idée de « plasticité phénotypique » vue dans l'encadré sur les gènes). Par exemple, un chien mal nourri ne sera jamais aussi grand que s'il était bien nourri. Mais c'est une autre histoire, car de telles caractéristiques dues à l'environnement ne seront pas transmises à la descendance (mis à part dans les cas particuliers des facteurs épigénétiques - voir encadré 1.1) : un chien de petite taille car mal nourri pendant sa croissance pourra avoir des chiots de grande taille s'ils disposent d'une alimentation correcte.

Pour aller plus loin

Les effets épigénétiques et les effets maternels

Il serait trop simple que l'information héritable d'une génération à l'autre ne soit portée que par la molécule d'ADN, à l'exception de tout autre moyen. On sait maintenant que des molécules produites au cours de la vie de la cellule peuvent influencer l'expression des gènes des cellules-filles. De l'information est portée dans le « système de lecture de l'ADN » que constitue la cellule.

C'est ce qui explique notamment pourquoi d'une cellule-œuf, on peut arriver à obtenir tout un tas de cellules, qui, bien que portant la même information génétique, sont toutes différentes (cellule musculaire, cellule nerveuse, etc...). Cela explique également comment ces cellules peuvent se diviser et donner des cellules-filles conservant leur spécialisation.

Ainsi, même si un gène est présent et fonctionnel dans une cellule, son expression peut être modulée par des molécules acquises au cours de la

vie de l'individu. Certains gènes sont activés, d'autres inhibés, etc. Bien entendu, ces phénomènes épigénétiques sont réversibles (au moins en théorie, même si dans la pratique les cellules différenciées ne reviennent parfois plus en arrière, au moins chez les animaux), puisqu'ils ne touchent pas au génome en lui-même.

Examinons une des possibilités : imaginez que certaines de ces molécules soient présentes dans l'ovule, et qu'elles puissent changer en fonction du mode de vie de la femelle qui a produit cet ovule... C'est alors l'histoire de vie de la mère qui pourra influer l'expression des gènes de son descendant. Ce sont les effets maternels. Certains croisements peuvent donc avoir des résultats inattendus, à cause de ce type de mécanisme.

Attention toutefois, n'oublions pas que ces phénomènes sont réversibles... c'est à dire que ce ne sont pas les gènes en eux-mêmes qui sont modifiés, et que d'une génération à l'autre la situation peut potentiellement s'inverser, éventuellement en une seule génération. Par conséquent, ces phénomènes ne sont pas à rapprocher de l'idée de l'hérédité des caractères acquis, notamment avancée par Lamarck en son temps. Cette idée suggère que les modifications morphologiques acquises par l'individu pendant sa vie, telle par exemple une forte musculature suite à un entraînement prolongé, se transmettraient à sa descendance. Cette idée reste fausse. Une personne fortement musclée pour cause d'une pratique d'activité physique intense n'a pas plus de chances que les autres d'avoir des enfants musclés si ceux-ci ne font pas particulièrement de sport.

Dans notre population « ancestrale » de chiens, tous avaient à peu près le même aspect (en tous cas, il y avait beaucoup moins de différences entre eux qu'entre le Saint-Bernard et le chihuahua, tout le monde ressemblait au loup). Mais avaient-ils les mêmes gènes ? Non. Ce n'est pas obligatoire, loin de là. Les chiens, comme tous les mammifères, sont diploïdes. C'est à dire que tous leurs chromosomes vont par paire - un chromosome est un long filament d'ADN, enroulé sur lui-même et empaqueté dans des protéines quand la cellule se divise, déroulé quand elle l'utilise pour fabriquer d'autres protéines. Pour chaque paire, un des chromosomes vient de la mère (via l'ovule), et un autre vient du père (via le spermatozoïde). Ces deux chromosomes sont dits« homologues » car ils contiennent la même suite de gènes. Les chiens, comme nous et beaucoup d'autres organismes, ont ainsi chaque gène en double exemplaire. Vous pouvez donc imaginer la situation : l'individu peut porter deux fois le même exemplaire

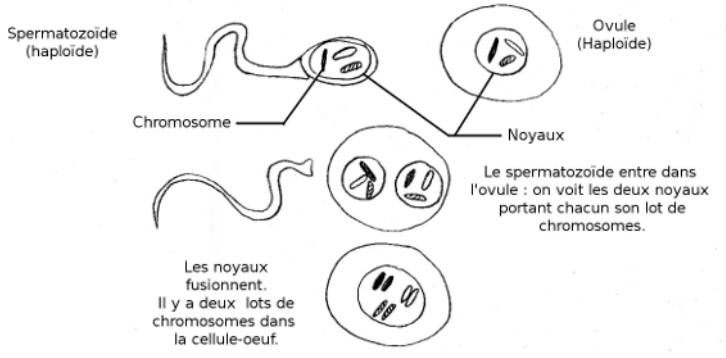


FIGURE 1.4 – La fécondation

de chaque gène, ou bien alors deux exemplaires différents (on parle d'« allèles »). Dans le premier cas, on dit que l'individu est « homozygote » pour le gène considéré, dans deuxième cas, on dit qu'il est « hétérozygote ».Ainsi, chez les humains, un bébé ayant un parent à peau claire et un parent à peau sombre héritera, pour chaque gène impliqué dans la couleur de la peau (attention, il y en a plusieurs !), d'un allèle de son père et d'un autre de sa mère, et aura le plus souvent une peau de couleur intermédiaire.
Un phénotype (trait ou ensemble de traits, observables, physiques, d'un organisme) peut aussi être dominant sur l'autre (qui est alors dit « récessif ») c'est à dire qu'il en masque l'expression. Pour la couleur des yeux, par exemple : si le phénotype « couleur marron » est dominant sur le phénotype « couleur bleue », alors l'individu qui possède un allèle de chaque aura les yeux... marron. C'est bien, je vois que vous suivez. Mais attention, la couleur des yeux n'est en réalité pas soumise à un seul, mais à plusieurs gènes, chacun possédant potentiellement plusieurs allèles... Donc, si vous désirez en savoir un peu plus sur la génétique, et la prévision des résultats des croisements, toujours sur l'exemple de la couleur des yeux, l'encadré 1.1 est là pour vous.

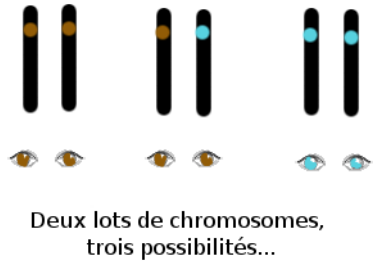


FIGURE 1.5 – Couleur des yeux : version très simple avec un gène à deux allèles

Concepts basiques

Peut-on prévoir les résultats d'un croisement ?

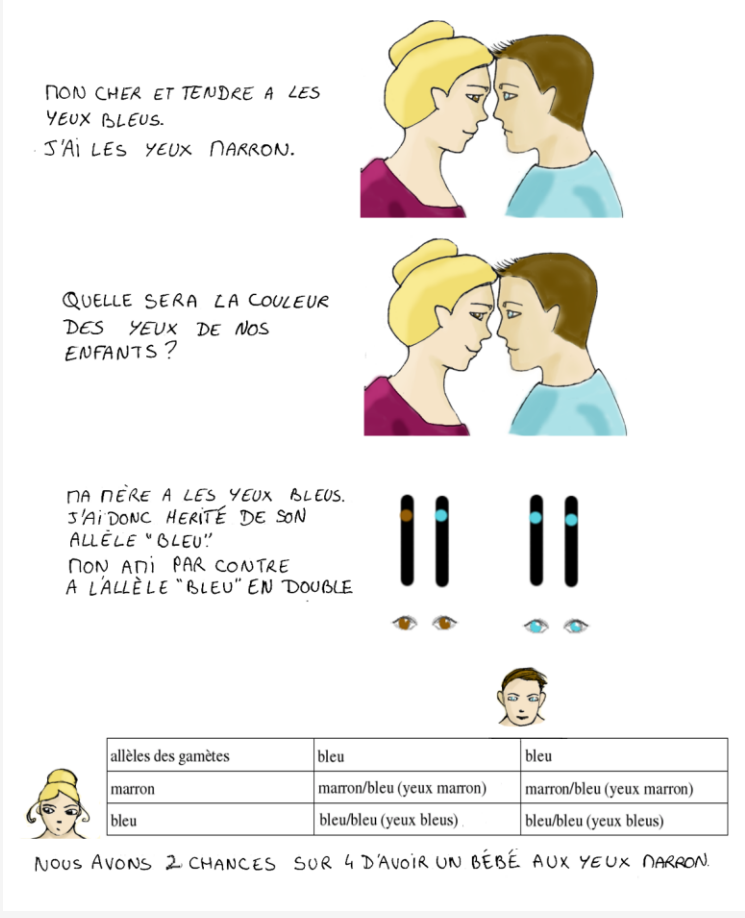
Tout à fait, à condition bien sûr que le caractère que l'on étudie soit génétiquement transmissible, et que ce déterminisme soit connu. C'est d'ailleurs une des bases de la génétique, initiée par le moine Mendel. Chaque parent transmet, via ses gamètes (ovule ou spermatozoïde chez les animaux), un de ses allèles à son descendant. Chaque allèle a donc une chance sur deux d'être transmis.

Si l'on sait quels allèles possèdent les parents, on peut prévoir ceux des descendants, en terme de probabilités. Inversement, voir les allèles d'une descendance permet de déduire le génotype des parents (quels allèles ils possèdent).

Reprenons un exemple : celui de deux couleurs d'yeux, bleu et marron. Ces couleurs sont dues à la mélanine, pigment marron foncé, qui, dans un cas, sera présente dans les couches profondes de l'iris seulement (œil bleu), et dans l'autre, aussi en surface (œil marron). [1]

Chez un individu aux yeux bleus, la mélanine n'est pas produite/amenée dans les couches superficielles de l'iris, car une des enzymes, de synthèse ou de transport du pigment, ne fonctionne pas, ou est absente. Cependant, généralement, si un individu possède un allèle efficace de cette enzyme,

et aussi un allèle défectueux (hétérozygote, donc), il pourra quand même avoir des yeux marrons, puisque un allèle suffit à fabriquer l'enzyme. Par exemple, l'albinisme étant un défaut de fabrication d'une enzyme servant à synthétiser la mélanine, si une personne est hétérozygote, on la qualifiera de « porteuse », car elle aura de la mélanine mais ses enfants pourront être albinos si l'autre parent est hétérozygote pour le même gène également.


MON CHER ET TENDRE A LES YEUX BLEUS.
J'AI LES YEUX MARRON.
QUELLE SERA LA COULEUR DES YEUX DE NOS ENFANTS ?
MA MÈRE A LES YEUX BLEUS. J'AI DONC HERITÉ DE SON ALLÈLE "BLEU".
MON AMI PAR CONTRE A L'ALLÈLE "BLEU" EN DOUBLE
NOUS AVONS 2 CHANCES SUR 4 D'AVOIR UN BÉBÉ AUX YEUX MARRON.

allèles des gamètes	bleu	bleu
marron	marron/bleu (yeux marron)	marron/bleu (yeux marron)
bleu	bleu/bleu (yeux bleus)	bleu/bleu (yeux bleus)

FIGURE 1.6 – Exemple simple d'un parent aux yeux bleus, et de l'autre aux yeux marrons, hétérozygote (portant un allèle pour le bleu, et l'autre pour le marron).

L'exemple de la figure 1.6 représente un cas classique. Pour être sûrs que le principe soit bien compris, prenons maintenant l'exemple d'un autre couple. Imaginons deux parents aux yeux marrons, hétérozygotes (un allèle fonctionnel, et pas l'autre). Ils auront chacun une chance sur deux de transmettre à leurs enfants chacun de leurs allèles (voir fig 1.7). Ils auront donc une chance sur quatre d'avoir un enfant homozygote aux yeux marrons, deux chances sur quatre d'avoir un enfant hétérozygote aux yeux marrons, et une chance sur quatre que l'enfant soit homozygote aux yeux bleus. Vous suivez toujours ?

allèles des gamètes	marron	bleu
marron	marron/marron (yeux marron)	marron/bleu (yeux marron)
bleu	marron/bleu (yeux marron)	bleu/bleu (yeux bleus)

FIGURE 1.7 – Tableau de croisement : la couleur des yeux, version très simple avec un gène à deux allèles, parents hétéroygotes.

Les deux exemples précédents sont simples, mais la réalité est plus compliquée, car ce n'est pas un seul gène, mais plusieurs qui sont impliqués dans la couleur des yeux [2]. Pour nous donner une idée des mécanismes, intéressons-nous à la synthèse du pigment. La mélanine est fabriquée en plusieurs étapes. De manière générale, une chaîne de synthèse se déroule comme suit : une première molécule est synthétisée (ou absorbée par la nourriture), puis intervient dessus une autre molécule nommée enzyme, qui transformera par réaction chimique notre première molécule en une deuxième, que l'on l'appellera, après réaction, « produit ». Les enzymes, souvent des protéines, sont spécialisées dans l'accélération des réactions chimiques, on les appelle des « catalyseurs ». Plusieurs autres enzymes interviennent ensuite successivement sur le produit ainsi formé, le transformant, dans notre cas, en mélanine, produit final.

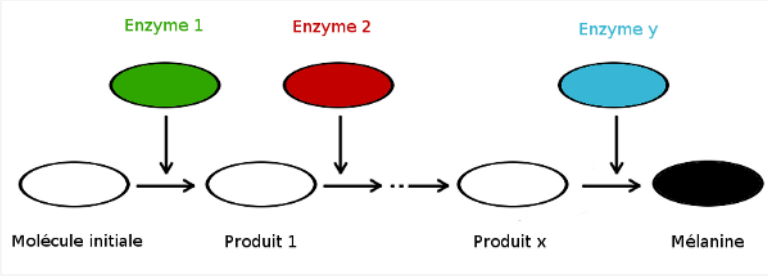


FIGURE 1.8 – La synthèse de la mélanine.

Les enzymes sont codées chacune par un gène précis.

Mais la mélanine n'est pas forcément produite directement là où elle est exposée : elle peut aussi avoir besoin de migrer, ce qui est permis par d'autres molécules, sur lesquelles interviennent d'autres enzymes. Ça devient compliqué, parce que des tas d'enzymes différentes fonctionnent ensemble, donc il y a autant de chances que la chaîne soit interrompue quelque part !

C'est ce type de mécanisme qui explique qu'il arrive aussi que des parents aux yeux bleus aient des enfants aux yeux marron. Avant de conclure un échange de bébé à la maternité, ou une intervention du facteur, il convient de bien comprendre l'histoire de la mélanine.

Si le père ne peut pas fabriquer la première enzyme, et que la mère ne peut pas fabriquer la troisième, l'enfant sera hétérozygote pour chacun des gènes codant pour ces enzymes... et donc, il pourra, lui, les produire !

Et ses yeux seront... marrons. Cela se nomme la « complémentation ».

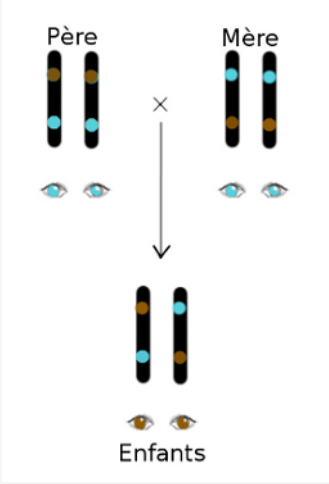


FIGURE 1.9 – Tableau de croisement : la couleur des yeux, version avec deux gènes à deux allèles, parents homozygotes (donc un seul type de gamète pour chaque parent). Pour simplifier le dessin, nous avons placé les deux gènes sur le même chromosome, mais ils pourraient aussi être placés sur des chromosomes différents.

La génétique de la couleur des yeux est donc très compliquée. Récapitulons.

D'abord, il n'y a pas que deux couleurs, mais des dizaines : bleu, gris, vert (et le vert peut être dû à un autre pigment que la mélanine, nommé lipofuscine), noir, brun, noisette, avec toutes les nuances possibles. Ensuite, on connaît quelques gènes qui sont à coup sûr impliqués dans certaines de ces couleurs, mais ils n'expliquent qu'une faible part de la variabilité à l'intérieur de la population humaine. À l'heure actuelle, si les mécanismes généraux sont connus, il manque encore bien des détails.

En outre, la synthèse des pigments n'est pas seule en cause : ils peuvent être synthétisés, mais pas « déposés » dans les différentes structures de l'iris, ce qui influe encore sur la couleur. Et la densité de cellules entre les couches profondes et superficielles de l'iris peut également influer cette couleur.

Enfin, si l'on prend en compte que plusieurs mécanismes (dominance, codominance, complémentation) peuvent jouer au niveau des liens entre les allèles et les gènes, on comprend qu'il n'est pas rare de se retrouver dans un cas qui ne colle pas avec les exemples habituels (naissance d'enfants avec une couleur des yeux inattendue).

Moralité : oui, on peut souvent prévoir les résultats des croisements, mais il faut prendre toutes les précautions et bien penser aux différents mécanismes impliqués. On aura donc un résultat sous forme de probabilités : xchances d'obtenir tel phénotype. Les éleveurs et les généticiens ont l'habitude de jongler avec de telles probabilités. Cependant, le travail est parfois très ardu.

1. Imesch PD, Wallow IH, Albert DM. The color of the human eye : a review of morphologic correlates and of some conditions that affect iridial pigmentation. Surv Ophthalmol. 1997 Feb ; 41 Suppl 2 : S117-23. Review.

2. Sturm RA, Frudakis TN. Eye color : portals into pigmentation genes and ancestry. Trends Genet. 2004 Aug ; 20(8) : 327-32 (Nom des auteurs. Titre de l'article. Nom de la revue. Date de publication ; numéro de la revue (numéro du volume) : pages).

Revenons à nos chiens. Si nous avons des chiens portant des allèles codant pour des phénotypes récessifs rares, cela ne se voit pas, parce que ces allèles se trouvent toujours associés à d'autres, codant pour un phénotype dominant. Par contre, quand, par hasard, sont croisés deux individus portant le même allèle responsable de ce phénotype, il est possible que naisse un chiot homozygote pour cet allèle particulier (portant donc deux exemplaires identiques du gène considéré, comme la personne aux yeux bleus de notre exemple). Ce chiot exprime le phénotype rare, dont l'existence est ainsi révélée.
En croisant les homozygotes pour cet allèle, avec les hétérozygotes (souvent les parents ou les frères et sœurs, dont on pense qu'ils peuvent porter une copie de cet allèle récessif), on finit par obtenir de plus en plus d'individus homozygotes pour l'allèle récessif. Et le tour est joué. Quelques milliers d'années plus tard, nous avons notre caniche nain, alors que les gènes donnant au loup des poils frisés, une petite taille, une robe blanche, un front bombé avec des grands yeux, sont extrêmement rares dans la nature ! Vous voyez également en quoi la consanguinité (résultant de croisement entre apparentés), recherchée volontairement ou non par les éleveurs, peut accélérer le processus.

1.2 Quels sont les mécanismes en jeu dans l'exemple du chien ?

Nous sommes partis d'une population apparemment assez homogène (de loups), pour arriver à une multitude de petites populations très différentes les unes des autres (les caniches, les bergers allemands, les rottweilers, les show show...).
La population de base possédait un certain polymorphisme génétique (c'est à dire, plusieurs allèles pour chaque gène codant pour les caractères qui nous intéressent, comme la couleur ou la longueur des poils). En divisant la population initiale en petites sous-populations avec chacune ses caractères particuliers, ce polymorphisme s'est trouvé fortement réduit dans chacune d'elle.Mais si l'on décidait de mélanger toutes les races de chiens, et que l'on comptait les allèles présents, qu'observerait-on ? Ces allèles sont globalement les mêmes que dans la population ancestrale, mais dans des proportions différentes (à quelques mutations près, voir chapitre 2). Ceux qui étaient rares dans la population ancestrale sont devenus fréquents dans certaines populations actuelles (et on peut ajouter que des allèles peuvent même avoir disparu dans quelques populations).
C'est la conséquence de la sélection effectuée par les éleveurs. C'est une sélection artificielle.
Nous pouvons noter que la sélection peut faire perdre des allèles à une population. Pour les réintroduire, les éleveurs font parfois des croisements entre races, ce qui leur permet de « réinjecter » les allèles perdus dans leur population.
Mais laissons là nos chien un moment, et penchons nous sur ce qui se passe dans la nature.

1.3 Et dans la nature ?

Dans la nature, trois phénomènes agissent de concert sur la diversité génétique :
– La sélection naturelle,
– La dérive génétique,
– Les flux de gènes.

a. La sélection naturelle

L'environnement exerce ce que l'on apppelle une « pression de sélection ». Dans un environnement donné, certains caractères représentent un avantage en facilitant la vie des individus qui les portent, d'autres non. Si ces caractères sont associés à des allèles*, et donc transmissibles à la descendance, les

allèles désavantageux vont devenir moins fréquents, jusqu'à éventuellement disparaître de la population, alors que d'autres vont mieux se transmettre d'une génération à l'autre, et devenir plus fréquents.
Revenons un instant sur la notion d'allèle, ou de caractère, « avantageux » : cette question est très importante. Un caractère n'est jamais avantageux dans l'absolu. Par exemple, est-il avantageux ou pas d'avoir des poils longs ? En fait, ça dépend. Si vous vivez au froid, oui, si vous vivez au chaud... pas toujours. Voyons maintenant les facteurs ce qui se cachent derrière le terme « environ-

nement ». Non seulement les espèces subissent des pressions de sélection de la part de facteurs comme le climat, mais aussi de la part des autres espèces avec lesquelles elles interagissent (pathogènes, parasites, prédateurs, compétiteurs, proies...). De véritables « courses aux armements » peuvent s'enclencher. Par exemple, la proie possédant un caractère lui permettant d'échapper au prédateur, comme un camouflage, contribuera à la sélection des prédateurs les plus à même de la détecter malgré son camouflage. Le prédateur, de son côté, en éliminant les mauvais camouflages, sélectionnera les plus efficaces. Ainsi, si un prédateur se nourrit de plusieurs espèces-proies, et que l'une d'elles dispose d'un nouveau caractère pour échapper au prédateur, la prédation sur elle-même diminuera, mais sur les autres espèces elle augmentera potentiellement en conséquence. Les proies, comme les prédateurs, sont en compétition les uns avec les autres. Plusieurs points de vue sont donc possibles : relations prédateurs/proies, compétition prédateur/prédateur ou proie/proie. On parle

alors de sélection inter-spécifique. Tout ceci s'ajoute à la compétition qui a lieu entre individus de la même espèce (sélection intra-spécifique), pour échapper aux prédateurs, aux pathogènes, ou trouver les meilleures proies.
Pire, un allèle peut très bien être favorable à un individu par rapport aux autres de son espèce, mais uniquement en présence d'un autre allèle (d'un autre gène, ou du même gène), et défavorable dans le cas contraire. Par exemple, un allèle codant pour des crocs pointus ne sera favorable qu'en présence d'allèles permettant la digestion de la viande, et d'allèles favorisant un comportement de chasse. L'environnement d'un gène est donc à prendre dans sa globalité : il s'agit de l'environnement extérieur à l'individu, mais aussi des autres gènes portés par l'individu !
Pour comprendre si un allèle est avantageux, il faut donc l'examiner à la fois dans le contexte environnemental de l'espèce, par rapport aux autres allèles du même gène, portés par les autres individus et dans le contexte génétique de l'individu qui le porte. Il est par conséquent très difficile de savoir si un caractère est plus « favorable » que d'autres. D'une part, cette notion est relative et variable en fonction des facteurs environnementaux, et d'autre part, de nombreux caractères sont, même dans un environnement donné, à la fois favorables et défavorables. Un exemple connu chez l'homme est celui de la mutation du facteur de coagulation V dite « Leiden », du nom de l'université où elle a été découverte [2]. Elle provoque une augmentation de la vitesse de coagulation du sang. Il a été montré que cette mutation pouvait augmenter la résistance à certaines infections [3], mais d'un autre côté, elle provoque un risque accru de phlébites. Ce genre de caractère est dit soumis à un compromis. Il n'y a pas de « solution parfaite ». Pour mieux comprendre encore, un autre exemple, chez la mouche du vinaigre : il a été montré que la bonne mémoire avait un coût en terme de durée de vie [4]. Plus les mouches ont une bonne mémoire, ce qui est utile pour elles, pour trouver leur nourriture par exemple, moins elles vivent longtemps.
Et il faut aussi faire attention à un point important : en réalité, peu importe qu'un caractère soit défavorable à l'individu (ou « à l'espèce »). Un caractère est sélectionné simplement s'il est favorable à la *reproduction* de l'individu qui le porte (et s'il est héritable, bien entendu c.). Il est facile de comprendre que si un caractère confère à un individu une vie fertile plus longue que celle de ses congénères, et donc plus de descendants sur l'ensemble de sa vie, il sera

2. Bertina RM, Koeleman BP, Koster T, et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. Nature. 1994 ; 369 (6475) : 64–7.

3. Adamzik M, Frey UH, Riemann K, Sixt S, Lehmann N, Siffert W, Peters J. Factor V Leiden mutation is associated with improved 30-day survival in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2008 Jun ; 36(6) : 1776-9.

4. Burger JM, Kolss M, Pont J, Kawecki TJ. Learning ability and longevity : a symmetrical evolutionary trade-off in Drosophila. Evolution. 2008 Jun ; 62(6) : 1294-304.

sélectionné si les conditions environnementales le permettent — pas trop de prédation sur les adultes par exemple. Mais inversement, si un allèle permet à un individu d'avoir une descendance fertile plus nombreuse que ses congénères dépourvus de l'allèle en question, et l'amène à mourir jeune, mais après sa reproduction, il sera sélectionné également ! Pourquoi ? Au court de sa courte vie, il aura eu davantage de descendants que les autres individus, même si la vie des autres a été plus longue.
Cet état de fait permet d'expliquer en partie le phénomène du vieillissement, dû à une accumulation, au cours des générations, d'allèles ayant un effet favorable ou neutre sur la reproduction, la bonne santé, dans la jeunesse, mais un effet plus ou moins délétère, quelque temps après l'âge de la première reproduction. Nous y reviendrons un peu plus tard.
Pourquoi de tels allèles sont-ils sélectionnés ? C'est mathématique : si un allèle permet d'avoir une descendance fertile plus nombreuse que les autres, étant transmis à cette même descendance, il lui permettra à son tour d'avoir une descendance plus nombreuse que les enfants de ceux qui possédaient un autre allèle. Comme aucune population ne peut croître indéfiniment, il y a une compétition entre les descendants de chaque génération, mais de part leur faculté à bien se reproduire, les individus portant l'allèle avantageux à la reproduction seront toujours plus nombreux, jusqu'à envahir la population. Cette notion est très importante. Vous pouvez faire une pause pour y réfléchir... prenez un café, par exemple ;-). Vous l'avez bien mérité. La sélection naturelle est donc une

force qui modifie, et souvent réduit la diversité génétique dans une population. Dès que les conditions environnementales changent, les pressions de sélection qui jouent sur la population se modifient. Cela entraîne des changements de

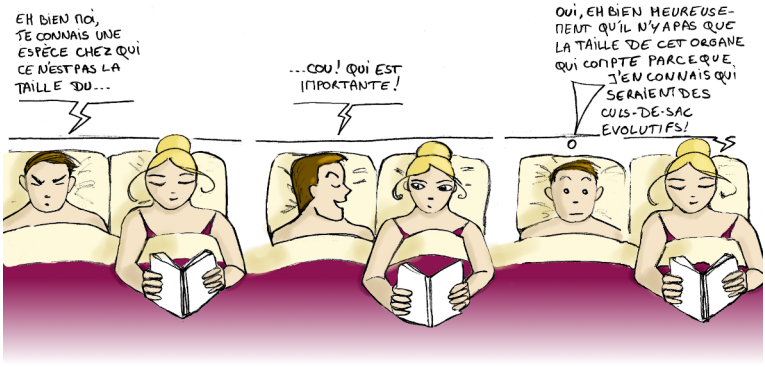
fréquences dans les allèles, car les caractères qui étaient avantageux auparavant ne le sont plus forcément par la suite. Le nombre d'allèles a tendance à se réduire.
Attention toutefois. La sélection naturelle a de multiples facettes, et il est facile de faire des interprétations erronées. Par exemple, prenons le fameux exemple des girafes.
Dans une population ancestrale de girafes, à l'époque où leur cou était court (si vous vous demandez comment on sait que les ancêtres des girafes avaient le cou court, ce sera expliqué plus loin), il existait un certain polymorphisme des gènes qui codaient pour la longueur du cou. En gros, certaines avaient des cous un peu plus longs que d'autres. D'ailleurs, si vous regardez autour de vous, vous constaterez la même chose chez vos voisins : certains top-models ont des cous très longs, alors que d'autres personnes donnent l'impression de n'avoir pas de cou (et pourtant, tout le monde a le même nombre de vertèbres cervicales, même les girafes : sept. C'est le nombre de vertèbres cervicales des mammifères, qui est fixe, à l'exception des cas du lamantin et du paresseux [5] [6]).
Revenons à nos girafes : les girafes qui naissaient avec un cou un peu plus long que les autres avaient une descendance plus nombreuse que celles à cou court, et de nos jours, toutes les girafes ont un long cou (ceci n'est valable que parce que l'effectif total des girafes ne peut pas croître, d'une génération à l'autre, jusqu'à l'infini). La question est : « Pourquoi le long cou a-t-il favorisé la reproduction des girafes ? »

- Peut-être parce qu'il leur permettait de brouter les feuilles plus haut dans les arbres, et qu'elles étaient donc mieux nourries, évitant la compétition avec les espèces à cou court mangeant la végétation basse (sélection naturelle stricte).
- Peut-être parce que quand les girafes mâles se battent pour accéder aux femelles, elles utilisent leur cou... ce qui fait que les plus longs cous auraient gagné plus de combats, et donc obtenu la faveur de ces dames (sélection sexuelle – pour plus de détails sur cette forme de sélection, direction l'encadré sur la sélection sexuelle, ci-dessous !).
- Peut-être que seul le hasard de la dérive génétique est en cause.

Il y a également des cas où la sélection va aider à maintenir la diversité, et pas trop la réduire. C'est le cas par exemple de la sélection dite « fréquence-dépendante ». Dans ce cas, un caractère est sélectionné quand il est rare. Cela peut par exemple expliquer pourquoi le système majeur d'histocompatibilité, le système qui permet l'identification du « soi » par le système immunitaire

5. Buchholtz EA, Booth AC, Webbink KE. Vertebral anatomy in the Florida manatee, Trichechus manatus latirostris : a developmental and evolutionary analysis. Anat Rec (Hoboken). 2007 Jun ; 290(6) : 624-37.

6. Wetzel R. M. 1985. The identification and distribution of recent Xenarthra (Edentata). In The Evolution and Ecology of Armadillos, Sloths, and Vermilinguas. Montgomery G. G. (ed.) pp 5–21 Smithsonian Institution Press. Washington, DC.


EH BIEN NON, JE CONNAIS UNE ESPÈCE CHEZ QUI CE N'EST PAS LA TAILLE DU...
...COU! QUI EST IMPORTANTE!
OUI, EH BIEN HEUREUSEMENT QU'IL N'Y A PAS QUE LA TAILLE DE CET ORGANE QUI COMPTE PARCE QUE, J'EN CONNAIS QUI SERAIENT DES CULS-DE-SAC EVOLUTIFS!

(et pose donc des soucis lors des greffes d'organes, car le système immunitaire du receveur reconnaît les nouvelles cellules comme étrangères), est composé de molécules si variées. En effet, les pathogènes (bactéries, virus etc...) auraient plus de difficulté à infecter un hôte au MHC rare, favorisant la survie et donc la reproduction de ce dernier [7].

Pour aller plus loin

La sélection sexuelle

La sélection sexuelle est un des aspects de la sélection naturelle. Avez-vous remarqué que chez beaucoup d'espèces, notamment les oiseaux, les mâles sont très différents des femelles ? Ils ont des couleurs vives, ou des ornements divers. Des plumes colorées, des chants, des parades. Ils présentent tout un tas de caractéristiques qui semblent en parfaite contradiction avec ce qui serait convenable pour passer inaperçu des prédateurs.

Chez certaines espèces, ce sont les femelles qui portent ces jolis attributs voyants, chez d'autres, ce sont les deux sexes, mais de manière générale,

7. Borghans JA, Beltman JB, De Boer RJ. MHC polymorphism under host-pathogen coevolution. Immunogenetics. 2004 Feb ; 55(11) : 732-9. Epub 2004 Jan 13.

le sexe qui exerce le « choix » le plus marqué, et donc qui est le moins coloré/voyant/bruyant est celui qui investit le plus d'énergie dans la production de chaque petit (par exemple, il va passer du temps à les nourrir et à en prendre soin). Quand on investit beaucoup d'énergie dans un seul petit, on a tendance à choisir plus sélectivement son partenaire que quand on investit dans un grand nombre de petits, mais peu d'énergie à chaque fois.

Et oui, les deux parents n'ont pas forcément le même niveau d'investissement. Mais même s'il l'est globalement, chacun aura quand même intérêt à ce que son conjoint remplisse correctement sa part (de nourrissage des jeunes par exemple), et même plus que correctement. Du coup, les intérêts des deux sexes entrent facilement en conflit, voire divergent carrément, entraînant des coévolutions, des courses entre stratégie et contre-stratégie.

De ce point de vue, chaque sexe peut ainsi être considéré comme une « ressource » pour l'autre, en fonction de son investissement parental, de ses allèles, de la disponibilité globale des partenaires. Comme ils sont plus gros, car pleins de ressources énergétiques pour le futur embryon, les ovules produits par les femelles sont moins nombreux que les spermatozoïdes, bien que des différences de sex-ratio (rapport entre le nombre de mâles et nombre de femelles dans une population) peuvent modifier la donne en rendant les mâles rares. Chacun a donc intérêt à choisir la meilleure « ressource », ou à être choisi par elle. Mais choisir un bon partenaire est comme chacun sait un art difficile. Pourquoi le plus séduisant est-il souvent le plus bizarre, ou le plus voyant ?

Tous ces critères, de couleur, de chant, de parade, ne sont-ils pas apparemment en contradiction totale avec la sélection naturelle ? Ces plumes, cornes, bois, sont coûteux à produire, ils demandent de l'énergie, énergie qui pourrait être dépensée à autre chose (le système immunitaire par exemple). Ils sont coûteux à maintenir aussi, parce qu'ils sont voyants et peuvent servir de point de repère aux prédateurs, comme une grosse pancarte « Viande fraîche ici ! ».

Parfois, ces ornements servent à la compétition intra-sexe, par exemple les combats entre mâles. Pourtant, ils peuvent aussi ne s'adresser qu'aux partenaires potentiels, pour les séduire, ou constituer à la fois un

avertissement aux concurrents et un signal de séduction, comme le chant des oiseaux par exemple.

Il y a deux grandes hypothèses pour expliquer l'évolution de tels caractères de séduction : l'« emballement » de Fisher, et le principe du handicap de Zahavi [1].

Admettons que ce soit la femelle qui choisisse, ce qui est le plus souvent le cas. D'après Fisher [2], si une femelle préfère un mâle qui présente un certain caractère, ses fils le posséderont également, si le caractère est héritable. Et si la préférence des femelles est aussi héritable, alors les filles préfèreront les mêmes types de mâles que leurs mères, sélectionnant au fur et à mesure des générations les mâles aux attributs les plus importants. Le phénomène s'entretient de lui-même, s'emballant jusqu'à ce que le coût de production du caractère devienne trop lourd.

Selon le principe du handicap, c'est justement parce qu'ils sont coûteux dès le début de processus (contrairement à l'idée de Fisher), que les caractères de sélection sexuelle sont maintenus. Ils servent de point de repère au sexe opposé, qui peut ainsi choisir le partenaire de meilleure qualité. À cause de ce coût, la tricherie n'est pas facile. Si un individu présente un caractère si coûteux à produire, et qu'il est malgré tout là, à parader, c'est qu'il doit vraiment être exceptionnel, non ?

Or, comment choisir son partenaire, d'un point de vue évolutif ? Comment choisir celui qui donnera la descendance la plus nombreuse et la plus vigoureuse ? Selon la théorie des « bons gènes » (comprendre « les bons allèles »), il faut être capable de trouver le partenaire qui a les gènes les plus favorables en fonction de l'environnement dans lequel on se trouve. Le handicap permet donc de « tester » le partenaire, et de trouver celui qui a de « bons gènes ». Ainsi, vos petits seront de meilleure qualité, survivront mieux, et vos propres gènes seront le mieux disséminés, et donc sélectionnés. Par conséquent, on peut dire que les femelles sont sélectionnées pour choisir les « meilleurs mâles », et vice versa.

Bien sûr, la triche est possible. Ainsi, un individu « moyen » pourrait investir toute son énergie dans la production de signaux voyants, pour être choisi, avoir une descendance nombreuse, avant de mourir épuisé. Ceci a été mis en évidence chez ces petits poissons que sont les épinoches [3]. Le

partenaire « croit » choisir le meilleur, mais en fait il ne choisit qu'un « moyen »...

Il y a encore d'autres possibilités de sélection : certains allèles nécessitent, pour être les plus favorables, les meilleurs, la présence d'allèles « complémentaires ». C'est le cas de certains gènes du système immunitaire. Les individus ne cherchent donc pas de « bons allèles », mais des allèles « complémentaires de ceux que j'ai ».

Dans tous les cas, disposer de signaux fiables permet d'identifier sûrement les partenaires potentiels porteurs de ces allèles. C'est le rôle des signaux soumis à la sélection sexuelle : odeurs, couleurs, chants, décorations diverses.

---

1. Zahavi, A. Mate selection - a selection for a handicap. Journal of Theoretical Biology 1975 ; 53 : 205-214.

2. Fisher, RA (1930) The Genetical Theory of Natural Selection, Oxford University Press, ISBN 0-19-850440-3.

3. Candolin U. The relationship between signal quality and physical condition : is sexual signalling honest in the three-spined stickleback ? Anim Behav. 1999 Dec ; 58(6) : 1261-1267.

résumé !

Quels caractères sont susceptibles d'être sélectionnés ? Tous ceux qui sont héritables et qui jouent un rôle dans la capacité des individus à se reproduire pour laisser une descendance féconde. Pour qu'une sélection soit possible, il faut bien sûr que ces caractères soient variables, c'est-à-dire que les gènes qui codent pour eux existent en plusieurs allèles, certains laissant davantage de descendants que d'autres. Ces caractères peuvent être physiques, physiologiques, morphologiques, métaboliques, aussi bien que comportementaux.

b. La dérive génétique

La dérive génétique a le même type d'effet que la sélection naturelle. Elle modifie la fréquence des allèles dans la population, voire réduit la diversité allélique,

pour la simple raison que certains ne contribuent pas, ou peu à la génération suivante, mais cette fois par pur hasard. En outre, dans le cas de la reproduction sexuée, les parents ne transmettent pas l'ensemble de leurs caractéristiques à leurs descendants, mais seulement quelques-unes (un allèle sur deux par descendant, nous y reviendrons plus bas). La principale différence entre la sélection et la dérive est donc que cette dernière s'effectue entièrement au hasard. Elle joue aussi un rôle dans l'évolution des espèces domestiques, comme le chien, notamment sur tous les caractères auxquels ne font pas attention les éleveurs, mais il est difficile de quantifier son rôle.
Quand on observe un phénomène, il peut appartenir à différentes catégories. Il peut se dérouler selon une loi ordonnée. On peut donc prévoir ce qui va se passer. Par exemple, un système ordonné est un jeu de cartes rangées dans l'ordre. Après chaque carte, on peut prévoir quelle sera la suivante.
Il y a aussi le système chaotique, dont une illustration est « l'effet papillon ». Dans le système du chaos déterministe, on pourrait prévoir ce qui se passera si on avait une connaissance infiniment précise de tous les paramètres initiaux, mais comme obtenir cette connaissance est impossible par définition (à cause de la notion d'« infini »), on se retrouve avec quelque chose d'en apparence imprédictible. On ne peut pas prévoir quel événement, parmi tous ceux qui sont possibles, va se produire.
Enfin, si on peut dégager une loi de probabilité d'apparition d'un événement, sans que cet événement soit prédictible, on se retrouve avec un système aléatoire. C'est le hasard, un événement dû à des causes indépendantes (par exemple la rencontre entre une tuile qui se détache d'un toit à cause du vent et la tête d'un passant : la tuile ne se détache pas parce que le passant passe, mais parce qu'il y a du vent : les évènements « la tuile se détache » et « le passant est là » ont des causes indépendantes). Là aussi, on pourrait sans doute prédire ce qui se passerait si l'on connaissait absolument tous les paramètres qui régissent le système, mais chaque événement a une certaine probabilité de se produire, ce qui n'est pas le cas du système chaotique.

Concepts basiques

Le hasard : un exemple pour mieux comprendre.

Examinons avec un exemple concret ce que signifie « tirage au hasard ».

Je vous donne une pièce, vous la lancez en l'air. Si c'est face, vous la gardez, si c'est pile, vous me la rendez. On recommence 1000 fois. Au

bout du compte, vous aurez gagné un certain nombre de pièces, aux alentours de 500 si elles ne sont pas truquées.

Le fait que vous gagniez ou perdiez n'influe pas le fait que la pièce tombe sur pile ou face : ce n'est pas parce que vous gagnez à face que les pièces vont se mettre à miraculeusement tomber toutes sur face, ou toutes sur pile (pour vous embêter). Il y a indépendance entre la face sur laquelle tombe la pièce, et la face que vous devez obtenir pour gagner.

Il y a des causes à la chute de la pièce : le mouvement que vous lui donnez, la force avec laquelle vous la lancez etc. Si on connaissait précisément tous les paramètres physiques qui gèrent la pièce, on pourrait prédire sur quelle face elle va tomber, mais c'est indépendant du fait que vous gagniez à face. Gagner à face n'influe pas le comportement de la pièce.

Donc, au final, est-ce que les pièces que vous avez dans votre main à la fin du jeu sont là « par hasard » ? Non.

Le hasard a joué un rôle, mais la règle du jeu stipulant que vous aviez le droit de gagner les pièces tombant sur face a aussi joué. Si cette règle avait été différente, vous auriez eu, pour les mêmes tirages, un nombre de pièces différent dans la main (on aurait pu dire que vous gagniez à pile, ou alors que vous ne gagniez que dans le cas de deux piles consécutifs etc...)

De la même manière, en refaisant un essai de 1000 tirages, vous n'aurez probablement pas le même nombre de pièces au final, même avec des règles identiques.

En ce qui concerne l'évolution, le hasard joue un rôle au niveau de la dérive génétique, car il y a toujours des allèles qui sont éliminés par hasard au cours du passage d'une génération à l'autre (vous ne passez que certains de vos caractères à vos enfants, les autres sont perdus). Il joue également au niveau des mutations, car il y a indépendance entre la nature de la mutation et son effet. Ce n'est pas parce qu'une mutation serait favorable qu'elle va apparaître (nous verrons ceci dans le chapitre suivant). D'un autre côté, la sélection naturelle élimine les mutations entraînant de caractères défavorables à la reproduction de l'individu. C'est la « règle du jeu » non hasardeuse.

Pour la dérive génétique, on peut calculer le pourcentage de chances qu'un allèle a d'être transmis à la génération suivante, ou de disparaître, sur l'ensemble de la population, sachant sa fréquence initiale. Par exemple, un allèle porté par un seul individu, et ne conférant à cet individu aucun avantage, ni désavantage, c'est à dire neutre dans ses effets sur la reproduction, a une chance sur deux de disparaître immédiatement à la génération suivante si cet individu n'a qu'un seul descendant — mais on ne peut pas prédire ce qui va se passer en réalité, on ne peut parler que de probabilités...
Et oui, puisque nous possédons deux allèles pour chaque gène, nous avons une chance sur deux de transmettre chacun des allèles en question à chaque descendant... Sachant que l'effectif théorique nécessaire au renouvellement d'une population est de deux descendants par femelle, vous pouvez compter les chances qu'a chaque allèle d'être transmis en moyenne...
D'ailleurs, attardons-nous un instant sur cet effectif théorique nécessaire au renouvellement d'une population. Imaginez une population de deux cents individus (des moutons par exemple), avec cent mâles et cent femelles. Pour que l'effectif de cette population reste fixe, sans diminuer, ni augmenter, il suffit que chaque femelle ait deux petits. Si l'on considère que les petits ont une chance sur deux d'être de chaque sexe, cela nous donnera, à la génération suivante, grosso modo 100 mâles et 100 femelles. Or, vous connaissez tous des espèces qui ont beaucoup plus de deux petits au cours de leur vie. Certains poissons en ont des centaines (et ne parlons pas des mouches). Si tous ces petits arrivaient à maturité, ils envahiraient purement et simplement la planète !
Comme cela n'est pas le cas, cela signifie que, sur la grande quantité de descendants produits, la plupart meurt avant d'être mature. Ils sont mangés par les prédateurs... ou n'arrivent pas à trouver assez de nourriture eux-mêmes, par exemple. Donc, chaque femelle produit en moyenne et en théorie, deux petits matures par génération...
Naturellement, certains individus arrivent à produire une descendance mature plus nombreuse que la moyenne des autres, que ce soit par chance, indépendamment des aptitudes que leurs confèrent leurs gènes, ou parce qu'ils possèdent un avantage génétique quelconque leur donnant un avantage sélectif. Les caractères qu'ils portent, s'ils sont héritables, ont donc de grandes chances de se répandre dans la population au fil des générations, comme nous l'avons vu plus haut, dans le chapitre sur la sélection.
Dans une population de petite taille, quand un allèle est rare, il peut n'être porté que par quelques individus. Que se passe-t-il alors si, pour une raison fortuite, ces individus ne peuvent se reproduire ? L'allèle disparaît, et ce même s'il était avantageux. Car être avantageux ne signifie pas « garantir » la reproduction. On peut porter un super allèle, et se prendre une branche sur la tête...
Ou bien, dans le cas de la reproduction sexuée, on peut posséder cet allèle en un seul exemplaire (hétérozygotie*), et, par hasard, transmettre l'autre allèle

à ses descendants.
Pourtant, de très nombreux allèles ne sont ni avantageux ni désavantageux par rapport aux autres. On les appelle les allèles neutres. La sélection naturelle n'a pas de prise sur eux. Leur fréquence dans la population ne se modifie que grâce à la dérive génétique.
Regardez la figure 1.10 : elle représente une petite simulation (réalisée avec le logiciel R [8]). Imaginons dix gènes, chacun représenté par une couleur différente, qui ont chacun deux exemplaires (allèles). Chaque allèle est présent dans la moitié de la population, ils sont à une fréquence de 0,5. Ils ont à chaque génération une chance sur deux d'être transmis à chaque descendant. Il y a 100 individus dans la population, et chacun a un seul descendant. Que va-t-il se passer au bout de plusieurs générations ? Comme vous pouvez le voir, au

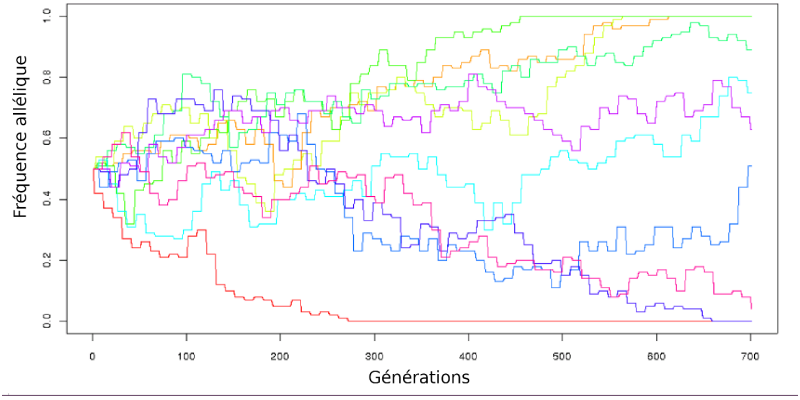


FIGURE 1.10 – Simulation de dérive génétique simple : *on part de dix gènes à deux allèles, chaque allèle étant à la fréquence initiale de 0,5 puis on les laisse évoluer pendant 700 générations.*

bout de 700 générations, quelques allèles sont « fixés » (c'est à dire qu'ils ont atteint une fréquence de 1 ou de 0, donc ils sont seuls ou ont disparu). Mais beaucoup ne sont pas fixés.
Refaisons l'expérience, mais cette fois-ci, pour chaque gène, un allèle est davantage représenté que l'autre (la fréquence initiale n'est plus à 0,5). Le résultat est présenté à la figure 1.11. Cette fois, beaucoup d'allèles ont disparu, mais

8. R Development Core Team. R : A language and environment for statistical computing. 2004. ISBN 3-900051-00-3, site internet : http ://www.R-project.org.

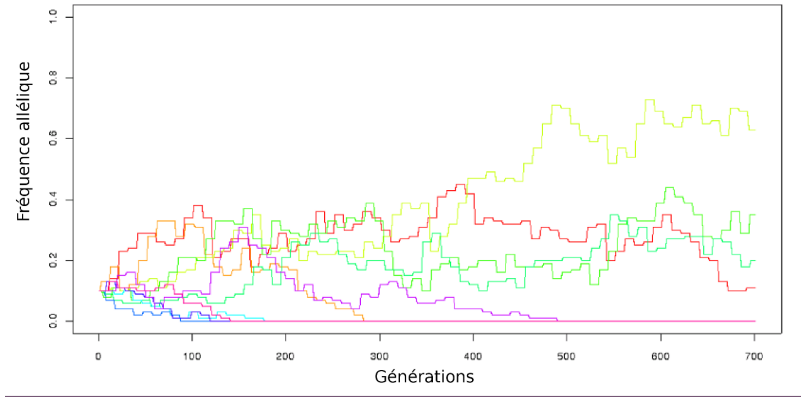


FIGURE 1.11 – Simulation de dérive génétique simple : *on part de dix gènes à deux allèles, chaque allèle étant à la fréquence initiale de 0,1 puis on les laisse évoluer pendant 700 générations.*

certains ont quand même vu leur fréquence augmenter. En fait, la probabilité de fixation d'un allèle, c'est à dire la probabilité que tous les individus de la population finissent par porter cet allèle, est strictement égale à sa fréquence de départ. C'est à dire qu'en réalité, la probabilité de fixation d'un nouvel allèle est égale à la probabilité d'apparition de cet allèle (mutation, voir chapitre suivant).

Pour aller plus loin

Taux de fixation, taux de mutation, autre explication

Imaginez une population au nombre fixe de deux individus, se reproduisant par clonage. À chaque génération, il y aura deux nouveaux individus, qui remplaceront les anciens. Voyons ce qui se passe à un point précis de leur génome, qui est par exemple occupé par une base « A », pour « adénine ». À chaque génération, cette base a une certaine probabilité d'être mutée, c'est à dire d'être remplacée par un T, un C ou un G. Appelons ce taux de mutation m. Dans la population, on aura donc 2*m

chances d'observer une mutation.

En outre, chaque mutation a une chance sur deux d'être fixée par la suite (puisqu'il n'y a que deux individus en tout). Si la population était constituée de N individus au lieu de 2, nous aurions N*m chances d'observer une mutation, et cette mutation aurait 1/N chances d'être fixée. Le taux de fixation étant égal à la probabilité d'observer une mutation multiplié par le taux de fixation, cela nous donne :

Taux de fixation = $N * m * 1/N$ = m = Taux de mutation

On pourrait s'amuser à faire comme ça des milliers de simulations, et même si on partait à chaque fois de la même situation initiale, on n'obtiendrait jamais deux fois le même résultat. C'est pour cela que les résultats sont « imprédictibles ».
Vous avez pu voir néanmoins que la dérive génétique nécessite pas mal de temps (700 générations, prennent par exemple environ 700 ans au minimum chez le chien, qui peut avoir des petits au bout d'un an). Et le temps nécessaire est plus long dans les populations de grande taille. Mais l'évolution se déroule sur des millions d'années...
La dérive génétique est une force évolutive très importante, car son rôle peut-être plus fort encore que celui de la sélection naturelle dans l'évolution d'une population.

c. En fin de compte, à quel niveau s'effectuent la sélection naturelle et la dérive génétique ?

Prenons un exemple, celui des lions. Vous savez peut-être que les lions mâles s'approprient une bande de lionnes, avec lesquelles ils vivent jusqu'à être évincés par un autre lion, plus jeune, plus fort. Or, quand un lion prend possession d'une nouvelle troupe, la première chose qu'il fait est de tuer les lionceaux. Pourquoi ?
Cela semble tout à fait idiot pour la « survie de l'espèce ». Tous ces lionceaux avaient déjà un certain âge, il avait été coûteux de les produire, de les allaiter, et voilà tout réduit à néant par un lion stupide. Mais en fait... que se passe-t-il une fois les lionceaux tués ? Les lionnes, qui n'ont plus personne à allaiter, retombent bientôt en chaleurs. Et le lion peut les féconder.
Imaginez deux lions. Le lion Marcel possède un allèle qui détermine un comportement « tueur de lionceaux » (et oui, ce comportement est instinctif, c'est à dire génétiquement déterminé). Le lion Jean ne le possède pas. Chacun

prend possession d'une troupe de lionnes pendant quelques années, avant d'être évincé à son tour. À son arrivée, Marcel tue les lionceaux et les lionnes sont en chaleurs. Quelques mois plus tard, naît une nouvelle troupe de lionceaux, portant à leur tour l'allèle « tueur de lionceaux ». Jean, lui, doit attendre un an avant d'avoir ses premiers lionceaux, le temps que les lionnes aient élevé les précédents. Qui au final aura eu le plus de lionceaux ? Le tueur de lionceaux. Ce comportement est observé chez un certain nombre d'espèces, dont des primates [9].

Nous avons vu précédemment que, du point de vue de la sélection, peu importe qu'un comportement ou un caractère physique soit défavorable à l'espèce, s'il est favorable à la transmission des gènes qui codent pour lui. Il peut même entraîner la mort précoce de l'individu ; si cette mort ne nuit pas à la production d'une descendance mature au moins aussi nombreuse que celles des autres membres de l'espèce, le caractère ne sera pas contre-sélectionné... Cela explique pourquoi, même si les grands-parents peuvent parfois aider substantiellement à élever les enfants, tant de maladies nous atteignent plus particulièrement pendant notre vieillesse : cancer, alzheimer etc... C'est simplement qu'elles n'ont jamais été contre-sélectionnées — et pour cause, de toutes manière nos ancêtres ne vivaient pas à un âge assez avancé pour en être victimes... Peut-être que si nous pouvions vivre 200 ans, des maladies de vieillesse encore plus graves, dont nous n'avons pas idée, s'abattraient sur nous...

Réfléchissons maintenant à la reproduction. Nous avons coutume de dire que les individus « se reproduisent ». Est-ce exact ? Non, car nos descendants sont différents de nous-même. Même si ils portaient le même génome que nous, s'ils étaient nos clones, comme dans le cas de la reproduction asexuée que pratiquent certaines espèces, ils ne seraient pas « nous ». Que leur avons nous transmis ? Nos gènes. La moitié de notre information génétique, transmise par un ovule ou un spermatozoïde, dans le cas des espèces sexuées.

9. Hrdy SB. Infanticide as a primate reproductive strategy. Am Sci. 1977 Jan-Feb ; 65(1) : 40-9.

Pour aller plus loin

L'information portée par les gènes... subtilité

Voyons comment se transmet l'information portée par les gènes... Chez les bactéries, l'ADN n'est pas enfermé dans un noyau, et les chromosomes sont circulaires. Elles possèdent en plus des fragments plus petits d'ADN, nommés plasmides, qu'elles peuvent échanger. Ceci est une manière de pratiquer le sexe, c'est à dire l'échange d'information génétique, sans se reproduire !

Chez les eucaryotes, c'est à dire ceux dont l'ADN est enfermé dans un noyau, comme les plantes, les champignons et les animaux, la situation est aussi un poil compliquée.

En effet, les plantes, comme les animaux, possèdent dans chacune de leurs cellules des « organites » (les « organes » de la cellule) dont l'origine est parfois particulière. Ainsi que l'a découvert Lynn Margulis [1], certains sont en effet des bactéries, qui vivent en symbiose avec les organismes depuis des millions d'année, et qui leurs rendent divers services, en échange du gîte et du couvert. Cependant, tous les organites ne sont pas issus de bactéries symbiotiques, seulement quelques-uns.

Par exemple, il y a les les mitochondries, qui permettent à la cellule d'utiliser l'oxygène pour fabriquer de l'énergie. Chez les plantes, on trouve aussi les chloroplastes, qui contiennent la chlorophylle et permettent de transformer l'énergie lumineuse reçue par la plante en sucre.

Ces organites particuliers ont leur propre ADN.

Chez les animaux, ou les végétaux, ces organites passent d'une génération à l'autre presque exclusivement par les ovules, qui en contiennent plein, alors que le spermatozoïde ne donnera que son noyau.

Vous avez donc reçu un petit plus d'information génétique de votre mère que de votre père ; sans parler des éventuels « effets maternels », vus en 1.1 – les « effets paternels » sont beaucoup plus rares.

1. Sagan L. On the origin of mitosing cells. J Theor Biol. 1967 Mar ; 14(3) : 255-74.

La seule chose qui « passe » d'une génération à l'autre, c'est donc de l'information génétique (et épigénétique, voir encadré 1.1). C'est donc cette information qui est la cible de la sélection et de la dérive (ni l'espèce, ni l'individu... qui est si éphémère).
Selon ce concept, les individus se retrouvent assimilés à des « avatars » que leurs gènes ont créés pour assurer leur reproduction [10]. Les individus ne sont pas la cible directe de la sélection, notamment car, d'une génération à l'autre, les combinaisons d'allèles changent au fur et à mesure des croisements successifs. Il y a aussi une possibilité d'apparition de nouveaux allèles par mutation (voir chapitre suivant). Par conséquent, chaque allèle peut être considéré individuellement.
Néanmoins, le rôle de l'individu est important, en tant que « présenteur » de gènes : la sélection ne peut toucher les allèles qu'au travers des combinaisons alléliques des individus. Ainsi, un individu peut porter un allèle très favorable dans ses conditions environnementales propres, il ne sera pas transmis s'il porte en même temps un autre allèle, qui entraîne, par exemple, la stérilité.
Cette idée de la sélection des gènes au détriment des individus est nommée « théorie du gène égoïste » et a été développée, entre autres, par Richard Dawkins. Selon cette idée, n'existent à l'heure actuelle que les gènes ou allèles qui se sont le mieux reproduits, au détriment des autres gènes. Les gènes qui se reproduisent le mieux sont ceux qui produisent les organismes les plus aptes

10. cf « Les avatars du gène », P.H. Gouyon.

à les reproduire.
Cette théorie, que certains trouvent « choquante », a permis de résoudre beaucoup de questions qui semblaient insolubles, notamment au niveau de l'étude des comportements des animaux, comme l'infanticide chez les lions. Elle permet aussi d'expliquer les bases de la coopération chez les fourmis.
Comme les abeilles et les guêpes, les fourmis peuvent former, selon les espèces, des colonies de quelques dizaines (parfois moins) à plusieurs centaines d'individus. Dans une colonie, on trouve une reine, et les ouvrières, ses filles. Les ouvrières sont toujours des femelles, nous allons voir pourquoi. Enfin, la colonie compte potentiellement quelques mâles et quelques futures reines.
Les fourmis partagent avec leurs cousines guêpes et abeilles une particularité très spéciale. Seules les femelles portent deux exemplaires de chaque chromosome, et donc sont diploïdes* (voir figure 1.4 pour la différence entre haploïde et diploïde). Les mâles sont haploïdes, c'est à dire qu'ils n'ont qu'un seul lot de chromosomes. Lorsque la reine pond un œuf, elle a le choix : fécondé d'un spermatozoïde, cet œuf donnera une femelle, et non fécondé, il donnera un mâle.
La plupart des femelles sont stériles : ce sont les ouvrières. La question est : pourquoi les gènes des fourmis peuvent-ils les autoriser à renoncer à la reproduction ?
C'est William Hamilton qui, se basant notamment sur les travaux de Fisher [11] et Haldane [12], a eu une idée de génie [13] : il a calculé le degré d'apparentement des ouvrières (toutes sœurs) entre elles, avec la reine, et avec leur potentielle descendance. Et là, surprise ! Si les ouvrières ont le même père, elles sont davantage apparentées à leurs sœurs qu'à une hypothétique descendance : elles ont plus de gènes en commun.
Par conséquent, quand une ouvrière prend soin de sa sœur, ou de la reine, elle favorise davantage la transmission de ses propres gènes que si elle avait elle-même des petits. D'autres mécanismes peuvent encore renforcer l'altruisme des ouvrières [14], en particulier si elles sont demi-sœurs, mais une base fondamentale est posée.
Autre exemple : un gène vraiment très égoïste chez certaines espèces de guêpes parasitoïdes [15]. Le terme « parasitoïde » indique que l'hôte est tué au cours du développement du parasite. Il s'agit par exemple des guêpes qui pondent leurs œufs dans des chenilles, les larves se nourrissant des tissus de la chenille, ce

11. Fisher, R. A. (1930). The Genetical Theory of Natural Selection, ISBN 0-19850440-3.
12. Haldane, J. B. S. Population Genetics. New Biology. 1955) ; 18 : 34–51.
13. Hamilton WD. The genetical evolution of social behaviour.J Theor Biol. 1964 Jul ; 7(1) : 1-52.
14. Wenseleers T, Ratnieks FL. Enforced altruism in insect societies. Nature. 2006 Nov 2 ; 444(7115) : 50.
15. Werren JH, Stouthamer R. PSR (paternal sex ratio) chromosomes : the ultimate selfish genetic elements. Genetica. 2003 Jan ;117(1) :85-101. Review.

qui a pour conséquence de la tuer. Les guêpes ont un mode de reproduction semblable à celui de leurs cousines les fourmis. La femelle, après s'être accouplée, peut féconder un ovule avant de le pondre, ce qui donnera une femelle, ou ne pas le féconder, ce qui donnera un mâle. Or, certains mâles portent un chromosome très spécial, surnuméraire. Celui-ci a la propriété étonnante, d'entraîner la perte de tous les autres chromosomes d'origine paternelle présents dans l'œuf, au début de son développement.
Si une reine est fécondée avec des spermatozoïdes portant un tel chromosome, imaginez ce qui arrive quand elle les utilise.... La cellule-œuf, au lieu de contenir deux lots de chromosomes, n'en contient qu'un, issu de la mère, plus le chromosome surnuméraire, issu du père. Comme il n'y a qu'un lot de chromosomes, la cellule-œuf donne une guêpe mâle, comme si l'ovule n'avait jamais été fécondé. Mâle qui va, à son tour, répandre ce fameux chromosome surnuméraire !
Cela nous amène donc à la question : une espèce peut-elle s'éteindre à cause de quelques « gènes égoïstes » ? C'est facile à imaginer avec l'exemple précédent, mais on peut aussi imaginer un autre exemple : il suffirait d'un allèle favorisant la monopolisation des ressources (nourriture, espace...) par son porteur, mais ne lui permettant pas de produire beaucoup de descendants. Privant les autres individus de ressources, il les priverait de reproduction, et donc se répandrait dans la population, diminuant le nombre de descendants fertiles d'une génération à l'autre... et donc rendant l'espèce sensible à l'extinction [16]. On est loin de l'idée de la « sélection pour la survie du plus apte » ou la « survie de l'espèce ».
Cette idée du gène « égoïste », peut sembler troublante, et pose pas mal de questions philosophiques, sur lesquelles nous reviendrons. Mais en fin de compte, savoir que nos gènes nous ont développés « pour » les reproduire ne nous oblige pas à le faire...

Pour aller plus loin

Transmission verticale - transmission horizontale, et sélection

Nous venons de voir que la sélection s'effectue au niveau des gènes. Est ce que d'autres types d'information sont également susceptibles d'être sélectionnés, comme l'information épigénétique (voir 1.1) ? Pour que de l'information soit sélectionnée, il faut qu'elle soit transmise d'une

16. Rankin DJ, López-Sepulcre A, Foster KR, Kokko H. Species-level selection reduces selfishness through competitive exclusion. J Evol Biol. 2007 Jul ; 20(4) : 1459-68.

génération à l'autre, or l'information épigénétique disparaît potentiellement en une ou deux générations. Néanmoins, si un caractère dû à un facteur épigénétique est défavorable pour l'individu qui le porte, il nuira à la reproduction de celui-ci en raccourcissant sa durée de vie, par exemple, ou pour une autre raison. Il nuira donc à sa propre transmission. Inversement, si les mécanismes épigénétiques apportent un avantage reproductif aux organismes qui les possèdent par rapport aux autres, la capacité à employer ces mécanismes sera sélectionnée.

Nous restons ici au niveau des transmissions dites « verticales », c'est à dire au niveau des caractères transmis d'une génération à l'autre par filiation. Néanmoins, il existe un autre mode de transfert, dit « horizontal », c'est à dire entre deux individus potentiellement de la même génération, et non nécessairement apparentés (fig 1.13). La maladie de la vache folle donne un exemple d'information épigénétique transmise horizontalement. En effet, cette maladie est dûe à une protéine nommée prion, qui existe en deux formes. Une forme dite « infectieuse » a la propriété de transformer la forme « normale » en « infectieuse ». Elle se propage ainsi dans la cellule (le neurone), et conduit à sa mort, puis s'infiltre dans les neurones voisins. Elle peut également passer d'un individu à l'autre par consommation de tissus contaminés (maladie de Creutzfel-Jacob, et encéphalite spongiforme bovine par exemple). Ainsi la transmission horizontale permet à la protéine de se propager dans la population. La reproduction de la protéine nuit à celle de l'individu, mais elle se propage quand même car la mort de l'individu n'est pas un obstacle à cette propagation, si les vivants consomment les tissus nerveux des morts.

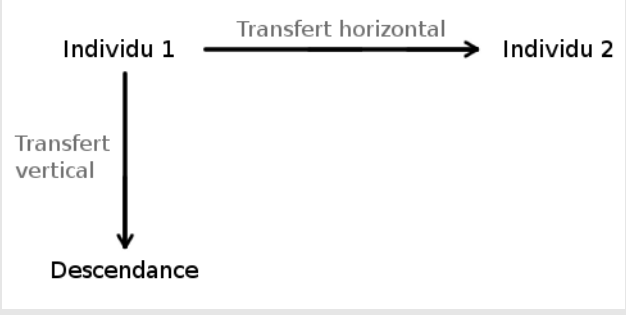


FIGURE 1.13 – Transfert d'information horizontal (d'un individu à l'autre, qui ne descendent pas l'un de l'autre) et vertical (par

descendance).

L'information génétique peut aussi, chez certaines espèces, être transférée horizontalement. C'est un jeu très apprécié des bactéries, qui utilisent ainsi les avantages du sexe (le brassage génétique), sans passer par la case « reproduction ».

Chez l'homme, ainsi que chez d'autres espèces, notamment des grands singes, certaines espèces d'oiseaux etc., il existe un autre type de caractère transmis horizontalement. Il s'agit des comportements appris par apprentissage social (imitation etc.). Ces comportements sont également potentiellement soumis à la sélection naturelle. Ainsi, on peut imaginer que les différentes cultures culinaires humaines ont été sélectionnées en fonction de leur bonne adéquation avec les besoins physiologiques des humains. Ainsi, des chercheurs ont observé que les cuisines les plus épicées correspondaient aux pays les plus chauds, l'effet bactéricide des épices limitant la croissance des bactéries sur la nourriture, et en particulier la viande[1]. De manière générale, si une mode culinaire est inadaptée aux besoins humains, la nourriture ne permettra un bon développement des individus. On peut donc imaginer que l'ensemble de nos règles de cuisine ont été construites grâce à la combinaison de facteurs génétiques et culturels. Génétiques car nous avons un goût instinctif pour certains aliments (ce qui est bon au goût est souvent comestible, mais ce critère, même s'il nous permet d'éviter certains poisons ou aliment impropres à la consommation, n'est pas suffisant). Culturels car la reconnaissance et le mode de préparation des aliments est variable entre les populations et s'apprend socialement.

Mais quoi qu'il en soit, au final, ce qui est sélectionné est de nature informative.

1. Sherman PW, Hash GA. Why vegetable recipes are not very spicy. Sherman PW, Hash GA. Evol Hum Behav. 2001 May ; 22(3) : 147-163.

d. Les flux de gènes

De la même façon que les éleveurs peuvent croiser différentes races de chiens pour obtenir des phénotypes* encore plus conformes à leurs souhaits, dans la

nature les flux migratoires entre des populations d'une même espèce peuvent maintenir la diversité génétique et s'opposer à la réduction du nombre d'allèles par la sélection et la dérive. Le brassage génétique (voir encadré d.) qui résulte de la présence de nombreux allèles pour chaque gène permet ainsi de multiplier les combinaisons alléliques dans la population. Ainsi, les possibilités d'adaptation de la population augmentent.

Concepts basiques

Le brassage génétique - le sexe

Nous avons vu que dans le cadre de la reproduction sexuée, chaque parent transmet la moitié de son information génétique à sa descendance, la moitié de ses chromosomes.

Une partie du brassage s'effectue à ce niveau là : ce ne sont pas toujours les mêmes chromosomes qui se retrouvent dans tous les gamètes. Il y a autant de combinaisons que le permet le nombre de chromosomes (par exemple, si une espèce a 6 chromosomes, il y a 8 gamètes possibles pour chaque individu).

Une autre partie du brassage s'effectue par recombinaison, grâce aux « crossing overs ». Ce mécanisme permet l'échange de deux bouts de chromosomes au moment de la division méiotique (celle qui réduit le stock de chromosomes par deux pour fabriquer les gamètes). Deux chromosomes se croisent physiquement dans la cellule et échangent un bras, ou une partie de bras.

Grâce à ces deux mécanismes, pratiquement chaque gamète produit par un individu est unique. C'est pour cela que deux parents ne peuvent pas avoir deux enfants identiques à moins d'avoir des jumeaux monozygotes (une cellule-œuf se divise en deux cellules qui au lieu de rester ensembles, se séparent et donnent chacune un embryon, au bagage génétique strictement identique).

Le brassage génétique, c'est donc la conséquence principale du sexe. Il peut être intéressant, au passage, de noter que certaines espèces sont divisées en plus de deux sexes (un sexe étant un type d'individus n'ayant

pas, biologiquement, la possibilité d'obtenir de descendance avec un autre individu du même type et de la même espèce). En outre, d'autres espèces sont divisées en deux sexes, mais pas de mâle ni de femelle. On ne parle de mâle et femelle que quand les gamètes sont de taille différente (le petit est le mâle, le gros la femelle). Si les deux gamètes sont de même taille, comme chez certaines levures, on nomme les sexes différemment (plus et moins, par exemple).

Chez les bactéries, le brassage génétique ne s'effectue pas au moment de la reproduction (division cellulaire), mais à d'autres périodes. Les bactéries échangent entre elles du matériel génétique par divers mécanismes, dont la conjugaison (simple transmission entre individus). Comme quoi, on peut être un organisme asexué, et pratiquer le sexe quand même...

Chapitre 2

Comment le polymorphisme génétique apparaît-il ?

Jusqu'à présent nous avons vu comment la sélection naturelle (ou sexuelle), la dérive génétique et les flux de gènes permettent de modifier les fréquences des allèles dans une population, et donc comment ils modifient les caractéristiques des individus de cette population au cours des générations. Les caractéristiques modifiées peuvent concerner la morphologie, la physiologie, le comportement, tous les traits pour lesquels la génétique peut jouer un rôle, même partiel.
Mais nous sommes toujours partis d'une population génétiquement polymorphe, c'est à dire possédant plusieurs allèles* pour chaque gène. Comment apparaissent donc ces nouveaux allèles, ce polymorphisme ? C'est le phénomène de mutation.
Quand une cellule se divise, elle doit répliquer toute l'information génétique qu'elle contient, afin que chaque cellule-fille puisse fonctionner. Le système de réplication de l'ADN, bien que très bien fait, n'est pas infaillible. Il s'y produit régulièrement de petites erreurs, aléatoirement, c'est à dire au hasard. La notion de hasard est très importante. Cela signifie qu'une mutation se produit indépendamment du fait qu'elle apporte un avantage ou pas.
Nous avons vu que, quand on observe un phénomène, il peut appartenir à trois catégories. L'une de ces catégories est le système aléatoire. C'est le cas d'une pièce que l'on jette en l'air. Chaque face a une chance sur deux d'apparaître (c'est sa loi de probabilité), mais la face qui tombe est indépendante de la volonté de la personne qui regarde.
Rappellons-nous la structure de l'ADN. L'information de l'ADN est portée par une sorte d'alphabet à quatre lettres (les bases azotées sont les molécules-lettres : adénine, cytosine, guanine et thymine). La suite des molécules qui forment ce fragment est comme une « phrase » d'information. C'est une séquence.
Exemple de séquence : ATTGCCATAATCGCTATTTATATATCGA...

Pour les mutations, on sait que chaque base, lorsqu'elle est recopiée par cellule, a une probabilité (infime) d'être modifiée par erreur. Un A à la place d'un T, par exemple, ou carrément l'insertion ou le retrait d'une séquence de plusieurs dizaines de paires de bases au mauvais endroit. À cause de la chimie de la réplication, certaines erreurs sont plus probables que d'autres... Mais toutes sont imprédictibles.
Les erreurs peuvent être dues à des erreurs de copie par la machinerie de la cellule - aucune enzyme n'est à 100chimiques ou physiques, nommés « mutagènes », c'est à dire augmentant le risque d'erreur de copie. Il existe un système pour réparer ces erreurs, mais ce système non plus n'est pas infaillible. Certaines cellules-filles sont donc différentes de la cellule-mère à cause d'une de ces mutations aléatoires. Un nouvel allèle est apparu !
Bon, c'est le moment de consacrer un passage spécial aux fans des X-men, et de Spider-man... Moi aussi, j'aime bien les X-men et Spidey. Mais leurs scénaristes n'avaient rien compris au phénomène de la mutation et les cinéastes actuels pas davantage.
Les mutations se produisent lors de la division d'une cellule, ou alors si elle entre en contact avec un agent « mutagène » qui va abîmer l'ADN directement. Dans notre corps par exemple, comme les cellules se renouvellent, et donc se divisent, sans arrêt, les mutations peuvent se produire n'importe où, dans le bras ou dans les poumons. En général, si elles sont trop modifiées, elles ne sont plus reconnues comme faisant partie du « soi », et le système immunitaire élimine les cellules mutantes.
En irradiant un humain, ou en lui faisant subir n'importe quoi de mutagène... eh bien, si des mutations se produisent, elle ne toucheront que quelques cellules de son organisme. Et ce sera à chaque fois une mutation DIFFÉRENTE ! Vous imaginez la catastrophe ? Il est statistiquement impossible d'avoir deux fois la même mutation dans deux cellules différentes. Et si un être humain se retrouve dans ce cas, ce n'est pas des pouvoirs magiques qu'il développe... mais des cancers.
D'une manière générale, on distingue deux types de mutations : les mutations qui touchent les cellules sexuelles et les mutations « somatiques » qui touchent les cellules non impliquées dans la reproduction.
Pour qu'une mutation soit présente dans toutes les cellules du corps, il faut donc qu'elle ait été présente dans la cellule-œuf, c'est à dire dans une cellule sexuelle d'un des deux parents, sinon, elle ne touche qu'une partie de l'organisme ! Bref, des fois, il vaut mieux laisser son cerveau à l'entrée des cinémas.
Revenons à nos mutations. Comme nous l'avons vu plus haut, tout l'ADN d'une cellule n'est pas utilisé par la cellule. Certaines parties ne « servent à rien », on les appelle des « séquences neutres » : si elles sont modifiées par des mutations cela ne change rien à la chimie interne de la cellule, qui fonctionne comme

si rien ne s'était passé. D'ailleurs, même dans les gènes, toutes les portions d'ADN n'ont pas forcément la même importance. En effet, dans les enzymes par exemple, seule une petite partie de la molécule a une réelle fonction, c'est le « site actif ». Une mutation touchant le site actif aura donc un effet important (souvent en supprimant sa fonction, ce qui est généralement défavorable, mais pas toujours). D'autres séquences importantes sont les éventuelles séquences de « régulation » des gènes : elles ne sont pas codantes mais elles modulent l'expression des gènes. Les mutations qui ont lieu en dehors de ces régions particulièrement importantes seront le plus souvent sans aucun effet : ce sont des mutations neutres.

Il est important de noter que les mutations se produisent indifféremment dans les séquences neutres et non-neutres de l'ADN. Par contre, les séquences d'ADN neutres donnent souvent l'impression d'évoluer beaucoup plus rapidement que les autres, comme si les mutations y étaient plus fréquentes. Ces séquences sont potentiellement très variables entre les individus, tellement variables que l'on s'en sert par exemple pour les tests de paternité. C'est très pratique, car là où il n'y a par exemple que trois allèles pour le principal gène des groupes sanguins, on en trouve des centaines pour certaines séquences neutres ! Est-ce que les mutations sont vraiment plus nombreuses dans ces séquences ? Non, cette illusion vient de la sélection naturelle. En effet, elle n'agit pas sur les portions d'ADN qui ne servent pas à produire des protéines, ou à réguler cette production, donc les mutations dans les séquences neutres donnent des allèles qui évoluent par dérive uniquement. La perte de variation est donc moins importante que pour une séquence non-neutre, un vrai gène par exemple, ou une séquence de régulation, dont les mutations altérant la fonction risquent d'être contre-sélectionnées.

Étudier ces séquences neutres a donc un grand avantage : cela permet de mesurer la fréquence d'apparition des mutations et ensuite de dater certains évènements évolutifs, grâce au principe de l'« horloge moléculaire », développé par Kimura dans sa théorie neutraliste de l'évolution [1]. En effet, selon ce principe, bien affiné depuis, l'accumulation des mutations dans une séquence s'effectue à une vitesse proportionnelle au passage du temps, à l'échelle géologique. Nous y reviendrons plus en détails dans le chapitre suivant.

Revenons maintenant à nos chiens : pendant quelques millions d'années, avant l'intervention de l'homme, le polymorphisme génétique s'est accumulé dans les populations sauvages. Comme certains allèles sont désavantageux dans la nature, ils restent rares. Si en plus ils codent pour des phénotypes récessifs* par rapport aux autres, leurs effets peuvent demeurer presque invisibles. Par la suite, durant la domestication, la sélection artificielle a modifié les fréquences alléliques, entraînant la création d'une multitude de petites populations do-

1. Motoo Kimura, Théorie neutraliste de l'évolution, Flammarion, 1983.

mestiques chez lesquelles des allèles différents ont été sélectionnés. En outre, d'autres mutations ont pu apparaître depuis les débuts de la domestication, ce qui amplifie encore le phénomène.
Pour terminer avec les mutations, il faut savoir que leurs effets, même dans les séquences codantes ou régulatrices, sont très variables. Elles peuvent n'avoir aucun effet. Mais une seule et unique mutation peut aussi avoir un effet très léger, comme une subtile modification de la couleur de quelques poils, ou très lourds, comme la mutation « antennapedia », qui entraîne chez la mouche du vinaigre une transformation des antennes en pattes ! Ce genre de grosse modification peut arriver lorsqu'un gène qui code pour plusieurs caractères dans un même organisme est muté. Les plus spectaculaires sont sans doute, chez les pluricellulaires, les mutations qui touchent les gènes de développement, c'est à dire les gènes qui donnent la structure de l'organisme, la place des organes. Ainsi peuvent apparaître de nouvelles structures, à partir d'organes pré-existants.
Il suffit parfois de quelques minimes différences génétiques pour expliquer d'énormes différences morphologiques entre deux espèces.

Chapitre 3

L'arbre du vivant

3.1 Comment d'une espèce passer à deux espèces et qu'est-ce qui les différencie ?

Forts de ces nouvelles connaissances, nous pouvons réfléchir au vivant dans son ensemble. Comment relier les êtres vivants entre eux ? Qui est apparenté ? Qui est l'ancêtre de qui ? Comment faire pour répondre à ces question ? Si vous avez suivi ce qui précède, vous pouvez déjà répondre à la question du titre.
Tout d'abord, toutefois, définissons la notion d'espèce : d'après Ernst Mayr [1], une espèce est « une communauté reproductive de populations, reproductivement isolée d'autres communautés et qui occupe une niche particulière dans la nature ». Le pilier de cette définition est l'idée d'interfécondité entre les populations. Donc, pour que deux populations, d'une espèce sexuée, appartiennent à la même espèce, il faut que les individus qui les composent puissent se croiser entre eux, et que leurs descendants le puissent également.
Ainsi, l'âne et le cheval produisent des mulets ou des bardots, selon le sens du croisement, qui sont des animaux stériles. L'âne et le cheval n'appartiennent donc pas à la même espèce. Par contre, le Saint-Bernard et le berger allemand peuvent avoir une descendance fertile sans problème : ils appartiennent à la même espèce.
Cependant, des hybrides fertiles sont parfois obtenus, en captivité, entre deux espèces sauvages différentes (notamment chez les plantes). Cela ne signifie pas qu'il faille les regrouper dans une seule et même espèce, car pour cela il faudrait que ces hybrides soient aussi produits dans le milieu naturel, ce qui n'est généralement pas le cas, pour des raisons diverses. Par exemple, elles ne fleurissent

1. Mayr E. 1963. Animal Species and Evolution. Cambridge (MA) : Harvard University Press.

pas tout à fait à la même période, ne vivent pas au même endroit, ou n'occupent pas les mêmes « niches écologiques », c'est-à-dire qu'elles n'occupent pas tout à fait le même milieu, où n'y partagent pas les mêmes conditions de vie, ce qui entrave leur mise en contact. Néanmoins, l'obtention d'hybrides en conditions contrôlées permet de suspecter un ancêtre commun récent. Pour les chiens, qui se croisent en captivité... eh bien, leurs conditions de vie naturelles ne sont-elles pas la symbiose avec l'homme ? Par conséquent, les croisements étant toujours possibles entre différentes races, nous n'avons vraiment affaire qu'à une seule et même espèce.

Donc, imaginez une population d'une espèce donnée, qui se retrouve géographiquement isolée du reste de l'espèce. Par exemple, elle peut se trouver sur une île qui vient de se former, ou être isolée à cause d'une rivière, d'une éruption volcanique, ou d'une migration comme chez les criquets. Ces deux populations, sans contact, vont voir leurs fréquences alléliques se modifier de façon différente, par le hasard de la dérive génétique. En outre, elles peuvent éventuellement être soumises à des pressions de sélection différentes. Au bout d'un certain nombre de générations, les différences accumulées entre ces deux populations, simplement par dérive et sélection, voire éventuellement avec quelques mutations, seront tellement importantes que les individus ne pourront plus se croiser, même si on les mélangeait de nouveau. Elles sont isolées génétiquement : plus aucun allèle* ne peut passer d'une population à l'autre, il n'y a plus aucun flux de gènes*.

Comment se représenter un « flux de gènes » ? Lorsque l'on s'amuse à faire de la génétique au niveau d'une population, on se représente chaque population sous forme d'un grand sac, contenant les allèles de chaque individu pour un gène donné. Pour chaque population, on a donc un sac avec une certaine proportion de chaque allèle, proportion qui se modifie au cours des générations en fonction de la sélection naturelle, de la dérive, et des mutations éventuelles. Quand des individus migrent d'une population à l'autre (et se croisent à elle), ils véhiculent des allèles d'un sac à l'autre : c'est un « flux » d'allèles. Quand deux populations sont physiologiquement incapables de se croiser, le flux d'allèles est nul, même si les individus vivent au même endroit. On dit que les populations sont isolées reproductivement.

On distingue deux sortes d'isolement reproducteur :

– l'isolement pré-reproducteur : la fécondation ne peut avoir lieu, parce que les partenaires ne peuvent se rencontrer dans la nature, pour cause d'occupation de différentes niches écologique, ou bien ne s'identifient pas comme partenaires (par exemple, essayez de croiser un chien et un chat...), ou alors leur croisement est rendu impossible par un obstacle mécanique (la taille par exemple, ou la forme des organes reproducteurs), écologique (modification de la période de reproduction par exemple), ou physiologique (par exemple, le spermatozoïde n'arrive pas à trouver son chemin dans les voies génitales

de la femelle, ou à pénétrer dans l'ovule).
– l'isolement post-reproducteur : la fécondation a lieu, mais l'embryon ne peut se développer, ou bien il se développe, mais il est stérile, comme le mulet.

Souvent, la mise en place de cet « isolement reproducteur » se fait graduellement. L'hybridation est possible, mais difficile, puis devient impossible. Mais parfois, une différence sur quelques gènes suffit à la rendre impossible immédiatement.
Le phénomène d'apparition des espèces se nomme spéciation. Depuis l'apparition de la vie, les populations se séparent et se diversifient, les espèces s'éloignent les unes des autres, formant un arbre partant d'une origine unique.
Nous avons vu la spéciation consécutive à une isolement géographique de deux populations. Parfois, le phénomène ne nécessite pas d'isolement géographique. Les deux espèces continuent à peupler la même région, mais deux populations s'isolent dans des niches écologiques différentes. Par exemple, elles peuvent se mettre à utiliser des ressources alimentaires différentes. Il existe plusieurs formes de spéciation, que l'on distingue et nomme selon la nature du phénomène qui précède l'isolement reproducteur.
Comme vous l'avez sûrement compris, la notion d'espèce est à prendre avec des pincettes, elle n'est pas absolue. D'une part, elle ne s'applique avec cette définition qu'aux sexués. D'autre part, de nombreuses espèces sont actuellement en cours de spéciation... Ce qui les rend difficile à séparer et à nommer, et entraîne d'interminables querelles de spécialistes.
Cela ne remet pas l'évolution en cause, bien au contraire. Il faut juste savoir de quoi on parle quand aborde la notion d'espèce, et ne pas l'appliquer à tort et à travers.

3.2 Pourquoi certaines espèces semblent n'avoir pas changé depuis des millions d'années ?

Si vous avez suivi, vous savez que des mutations se produisent tout le temps. Vous savez aussi que les conditions environnementales à la surface du globe sont changeantes et donc que les pressions de sélection se modifient avec le temps. Comment expliquer alors la présence des « fossiles vivants » comme le cœlacanthe ? La réponse est simple : les fossiles vivants n'existent pas. Les organismes ont changé, mais cela ne se voit pas morphologiquement. Pourtant, il y a eu des mutations dans leur génome (l'ensemble de leur information génétique), et des modifications des fréquences alléliques entre la population ancestrale et la population moderne. Leur physiologie ou leur métabolisme peuvent s'être modifiés, ils ne sont pas restés « figés » dans le temps.

Si cela vous semble clair, vous pouvez maintenant comprendre qu'il est faux de dire que l'homme descend du singe ! Eh oui, le chimpanzé, que l'on utilise couramment pour illustrer cette idée, est un animal actuel ! La phrase juste est donc : « l'homme est un singe (ou pour être plus précis, un primate) », ou encore « l'homme a un ancêtre commun avec le chimpanzé ». Et notre ancêtre commun avec le chimpanzé est très récent, alors que celui que nous avons avec des espèces qui sont encore plus différentes de nous est plus éloigné dans le temps. Par exemple, notre ancêtre commun avec le poisson rouge est vieux de plusieurs centaines de millions d'années. Et notre ancêtre avec le brin d'herbe est plus vieux encore. Et notre ancêtre avec les bactéries, il remonte aux origines de la vie ! Nous sommes tous cousins.

Heureusement que je ne dois pas inviter tous mes cousins à mon anniversaire, sinon je devrais envoyer des cartons d'invitation à la planète entière, bactéries comprises

Il est d'ailleurs intéressant de constater que tous les êtres vivants ont un même ancêtre commun. Comment le sait-on ? Parce que nous partageons tous un certain nombre de molécules, précises, très conservées. Les bactéries, les archées et les eucaryotes, qui représentent, ainsi que nous le verrons par la suite, les trois grands domaines du vivant, ont ainsi une base physiologique commune, notamment parce que nous utilisons tous de l'ADN et que nous partageons les mécanismes qui y sont liés. Il est beaucoup plus probable que ces mécanismes ne soient apparus qu'une fois, plutôt qu'ils soient apparus plusieurs fois indépendamment. Histoire de probabilités.

3.3 Comment dater les ancêtres ?

On peut dater les fossiles, c'est une méthode efficace, fiable et qui a fait ses preuves. Mais ce n'est pas cette méthode qui nous intéresse aujourd'hui.
Comme vous avez pu le voir plus haut, la spéciation se déroule toujours de la même manière : une population ancestrale, qui produit deux populations filles (ou plus). Comment les différencie-t-on ? En analysant leur ADN. Comme les

mutations se produisent ponctuellement au cours du temps, et ont tendance à plus ou moins s'accumuler, en fonction de la façon dont elles sont soumises à la sélection naturelle, on peut dater le moment de la divergence entre les deux populations ! Concrètement comment fait-on ?
Pour cela, il faut trouver des séquences homologues, pour pouvoir les comparer. Rappelons-nous que des séquences sont des fragments d'ADN, « écrits » dans l'alphabet à quatre lettres correspondant aux bases azotées A,T, G, C. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les séquences homologues sont donc des gènes ou des fragments d'ADN qui ont la même origine, c'est à dire qu'ils sont tous les deux dérivés de la même séquence ancestrale. Par exemple, notre hémoglobine et celle du chimpanzé sont homologues, car elles sont dérivées de celle de notre ancêtre commun. En effet, c'est une molécule très complexe, partagée par tous les vertébrés : il est invraisemblable qu'elle soit apparue indépendamment chez toutes ces espèces.
Donc, quand nous avons nos deux séquences, nous comptons le nombre de différences entre elles. Et enfin, sachant la fréquence des mutations (par génération), cela nous donne une idée du temps qu'il a fallu pour que toutes ces différences s'accumulent. C'est le principe général, celui de l'« horloge moléculaire » de Kimura, vu plus haut. Bon, la réalité est un peu plus complexe... et nécessite pas mal de calculs.
Entrons un peu dans les détails, sans aborder les calculs. Bien entendu, on ne prendra pas le même type de séquences si on veut analyser des espèces proches que si on veut analyser des espèces éloignées. Dans le premier cas, on prendra des séquences neutres, c'est à dire non-codantes, non régulatrices, qui accumulent en peu de temps beaucoup de mutations car elles ne sont pas soumises à la sélection naturelle. Cependant, si ces séquences ont divergé depuis longtemps, plusieurs mutations peuvent avoir eu lieu au même endroit (fig 3.1). Ainsi, le calcul risque d'être faux si les organismes ont divergé depuis trop long-

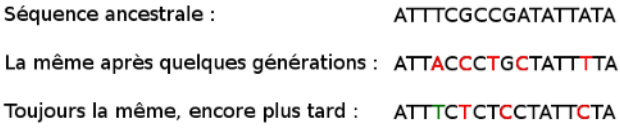

Séquence ancestrale : ATTTCGCCGATATTATA
La même après quelques générations : ATTACCCTGCTATTTTA
Toujours la même, encore plus tard : ATTTCTCTCCTATTCTA

FIGURE 3.1 – Voici l'exemple de l'évolution d'une séquence au fil de plusieurs générations. On commence par observer 5 mutations (en rouge), entre la séquence ancestrale et la première séquence-fille. Puis, plus tard, on constate que la deuxième séquence-fille possède 4 différences avec la première, mais 8 avec l'ancêtre, car une des mutations (en vert) a restauré une base ancestrale.

temps. Dans ce cas (par exemple des espèces qui ont divergé il y a plusieurs centaines de millions d'années), on prendra donc des séquences plus ou moins soumises à la sélection, car même dans ce cas, elles auront accumulé des différences avec le temps, mais beaucoup moins que les séquences neutres. Il y a notamment des molécules (comme les ribosomes) que l'on retrouve chez tous les êtres vivants (ce qui est un des arguments pour expliquer que TOUS les êtres vivants, les animaux, les plantes, les champignons, les bactéries, ont le MÊME ancêtre commun). Elles ont servi à élaborer l'Arbre du Vivant, car elles ne sont pas très différentes entre tous les êtres vivants : on peut donc les utiliser pour comparer des groupes d'espèces très éloignées.
Avec cette méthode, on peut aussi parfois (pas toujours) avoir une idée de l'aspect ou de la physiologie de l'ancêtre. Ainsi, si plusieurs espèces issues d'un ancêtre commun partagent toutes un certain caractère, sauf une, il est très probable que ce caractère ait été aussi porté par l'ancêtre, sinon, cela signifierait qu'une mutation identique a eu lieu plusieurs fois, ce qui est très improbable. L'autre possibilité est que l'espèce en question soit le groupe frère de l'ensemble des autres, et que la mutation ait été introduite après les divergence. La figure 3.2 illustre ces deux cas. On choisit toujours l'hypothèse qui nécessite le moins de mutations, qui est dite la plus parcimonieuse. Prenons un exemple concret : l'ancêtre des mammifères avait-il un long cou ? Les girafes ont un long cou, mais les autres mammifères ont généralement un cou assez court. Si l'ancêtre commun des mammifères avait eu un cou long, alors cela voudrait dire que tous les mammifères à part les girafes ont perdu cette caractéristique. L'inverse est infiniment plus probable ! Sans compter que les fossiles des premiers mammifères n'ont pas un cou très long.... ce qui confirme l'hypothèse du cou ancestral court.
Nous avons vu que les mutations étaient aléatoires. Il est aussi très rare d'en trouver deux qui aient le même effet. Pourtant, on observe souvent dans la nature des espèces éloignées qui se ressemblent plus ou moins. Ainsi, les baleines, qui sont des mammifères, ont une forme hydrodynamique comme les poissons. On parle alors de convergence : des causes différentes (mutations différentes sur des gènes différents) conduisent à des similarités morphologiques.
Cela peut conduire à une erreur d'interprétation si on se limite à la morphologie, mais l'analyse génétique permettra de rectifier le tir, en constatant que les espèces que l'on croyait proches (baleine et requin par exemple) sont en réalité très différentes.

3.4 À quoi ressemble-t-il, cet arbre ?

Dans un premier temps, il est important de comprendre qu'au fur et à mesure des découvertes, les scientifiques modifient en conséquence la structure de l'arbre du vivant, qui n'est pas parfait. Il change donc un peu d'année en année, et est probablement amené à se modifier encore dans le futur. Toutefois, chaque étape nous rapproche un peu plus d'une représentation correcte de la réalité.
Maintenant, voyons à quoi ressemble l'arbre tel qu'il est représenté d'après les données actuelles [2]. Examinons la figure 3.3 [3]. L'arbre du vivant se compose de trois domaines » : les êtres vivants dont l'ADN est enfermé dans un noyau, ou « eucaryotes », les bactéries, et les archées. Les archées sont des unicellulaires qui ressemblent à des bactéries. C'est Carl Woese qui les a, le premier, définies comme un groupe à part [4]. La plupart d'entre elles vivent dans des milieux extrêmes : chauds, acides, ou salés [5]. Il y en a dans les sources d'eau chaude, ou dans... notre système digestif [6]. Ceci nous amène à notre première observation : il n'y a pas de « direction » de l'évolution vers la pluricellularité, contrairement à l'idée reçue qui voudrait que l'évolution se fasse du « simple » au « complexe », avec en prime l'idée que le « complexe » correspond à « ce qui nous ressemble le plus, à nous autres les humains », pluricellulaire avec des cellules spécialisées en organes. D'une part, les neufs dixièmes de l'arbre sont des unicellulaires et d'autre part, ils sont loin d'être « simples » ! Même si aux yeux du profane, une bactérie ne ressemble à rien de plus qu'une autre bactérie, leur biochimie regorge d'inventions ingénieuses, diverses, originales et complexes, et n'a finalement rien à envier à celle des animaux ou des plantes.
Reprenons notre arbre. Il faut noter que, même si cela ne se voit pas au premier abord, l'arbre du vivant en général est un peu compliqué par quelques particularités liées aux bactéries. En effet, certaines de celles-ci se sont liées fortement avec les eucaryotes, en vivant en symbiose avec eux, à l'intérieur des cellules. Ces bactéries ont donné des organites aux rôles essentiels : mitochondries pour la respiration, chloroplastes pour la photosynthèse des végétaux... Il faut donc

2. Pour avoir une explication détaillée de l'arbre et de ses évolutions, je vous suggère de lire la « Classification phylogénétique du vivant » de Guillaume Lecointre et Hervé Le Guyader, aux éditions Belin

3. Source : Wikipedia, http ://commons.wikimedia.org/wiki/Image :Phylogenetictree.svg, licence : Domaine Public.

4. Woese CR, Fox GE. Phylogenetic structure of the prokaryotic domain : the primary kingdoms. Proc Natl Acad Sci U S A. 1977 Nov ; 74(11) : 5088-90.

5. Pour en savoir davantage sur la découverte et le mode de vie de ces très passionnants organismes, je vous conseille la lecture de l'ouvrage suivant : « Les microbes de l'enfer », Patrick Forterre, ed Belin/Pour la Science

6. Eckburg PB, Bik EM, Bernstein CN, Purdom E, Dethlefsen L, Sargent M, Gill SR, Nelson KE, Relman DA. Diversity of the human intestinal microbial flora. Science. 2005 Jun 10 ; 308(5728) : 1635-8.

considérer l'évolution de ces organites séparément de celle de leurs hôtes eucaryotes. En outre, les bactéries ont l'habitude de s'échanger du matériel génétique entre individus (l'art de pratiquer le sexe en dehors de la reproduction). Ces « transferts horizontaux » (voir encadré 1.13)font parfois ressembler leurs branches de l'arbre à un réseau davantage qu'à un buisson.
Nous allons maintenant regarder plus attentivement la branche des eucaryotes. Les eucaryotes, ou « organismes dont les cellules comportent un noyau », se sont, comme les bactéries et les archées de leur côté, largement diversifiés. Dans les grands groupes ainsi apparus, on peut citer les animaux, les champignons, les végétaux (les verts et les algues rouges), mais il en existe beaucoup d'autres, incluant notamment des organismes unicellulaires. Et il faut savoir que les champignons sont classés plus près des animaux que des végétaux, justement suite aux analyses génétiques.
La science qui consiste à explorer les liens exacts entre toutes les branches de l'arbre du vivant, une sorte de généalogie du vivant, s'appelle la phylogénie. Les découvertes récentes dans cette science nouvelle qu'est la phylogénie ont beaucoup bouleversé la conception traditionnelle du vivant, en seulement une trentaine d'années, même si certains des anciens grands biologistes avaient remarquablement bien déduit certains liens de parenté entre les organismes.
Nous savons maintenant que des termes comme « reptile », « poisson » ou « algue », n'ont pas de sens en phylogénie. En effet, si l'on prend les reptiles, il faut y inclure les dinosaures... Mais comme les analyses génétiques et paléontologiques ont également montré que les oiseaux étaient les descendants actuels d'une famille de dinosaures, cela signifie qu'il faut en toute logique inclure les oiseaux dans les reptiles ! Un nouveau groupe a donc été créé, celui des « archosauriens », pour désigner l'ensemble « reptiles+oiseaux ».
Pour les « poissons », le mieux est de regarder l'arbre suivant pour comprendre le problème : Et l'homme » ? L'homme est un animal, il vient donc se placer dans la branche des eucaryotes, au niveau des mammifères, juste à côté des chimpanzés et bonobos, dans la branche des primates. Nous avons commencé ce chapitre en parlant des races de chiens. Peut-on parler de races d'hommes ? Tout le monde peut voir que nous sommes très différents les uns des autres. Il y a des noirs, des blancs... En fait, tout serait simple s'il n'y avait que des noirs et des blancs, mais il y a des café au lait, des bronzés, des plus ou moins jaunes, des rougeâtres, bref, tout un continuum d'intermédiaires que personne ne sera jamais d'accord pour classer « noir » ou « blanc ». Rien que sur la couleur de la peau, on pourrait faire quatre, cinq, cent, mille « races », et encore, il y en aurait toujours qu'on ne saurait pas classer.
Et il n'y a pas que la couleur de la peau, il y a la forme du nez, des yeux, des cheveux... et surtout tout un tas de caractères invisibles, comme les groupes sanguins. Alors en admettant que l'on arrive à définir un certain nombre de groupes, en se basant sur la couleur de la peau, que se passera-t-il si on en

fait d'autres en se basant sur les groupes sanguins ? Il seront différents, et ne se superposeront pas. On peut toujours choisir un ou deux (ou dix, ou mille) critères arbitraires, pour essayer de classifier les populations humaines, mais si l'on en change, on se rend compte que, peu ou prou, la classification a changé aussi.
Donc, que choisir ? Qu'est ce qui est le plus valable ? Les groupes sanguins, ou la couleur de la peau ? Pour les chiens, c'est facile, ce sont les éleveurs qui décident ce qui est important, en fonction de leurs envies. Mais ça ne veut pas dire qu'un caractère ait biologiquement plus d'importance qu'un autre. En plus, ces critères ne reflètent pas toujours les véritables filiations. Par exemple, plusieurs populations noires de peau pourraient être plus différentes entre elles (si on utilise une mesure sur d'autres gènes que ceux de la couleur de la peau) qu'une très foncée et une très claire. La coloration foncée de la peau est due à la sélection par l'exposition au soleil, qui fait que toutes les personnes habitant dans des régions ensoleillées vont avoir tendance à mourir tôt de problèmes de peau si elles n'ont pas assez de protection mélanique (le pigment noir de la peau, qui protège des UV solaires). Ainsi, deux populations foncées pourraient habiter côte à côte parce qu'elles sont issues toutes les deux de la même population-mère foncée, ou bien l'une est immigrante, mais que seuls ses membres les plus foncés aient été sélectionnés (c'est à dire qu'ils aient eu plus d'enfants que les autres, mourant moins jeunes).
Plus fort encore : la variation à l'intérieur d'un groupe est toujours plus élevée que la variation entre les groupes. C'est à dire que pour un gène donné, vous n'avez généralement pas davantage de chances de trouver une personne ayant les mêmes allèles que vous à l'intérieur de votre « groupe ethnique » qu'à l'extérieur de celui-ci [7]. L'illustration flagrante de cet état de faits est la recherche de donneurs dans le cas d'une greffe d'organe : si l'on ne trouve personne de compatible dans la famille proche du receveur, alors peut chercher directement dans l'ensemble de la population humaine, car les probabilités de trouver un donneur deviennent identiques quelle que soit la région du monde où l'on cherche.
Ainsi, pour définir de façon absolue des populations humaines que personne ne puisse contester, il faudrait compiler tous les caractères possibles. 30 000 gènes, certains très polymorphes, plus les séquences d'ADN non-codantes qui servent à mesurer le polymorphisme... On se retrouve alors avec un seul individu par race ! Nous sommes tous parents, mais tous différents.
Pourtant, l'homme est une espèce qui, comparée à d'autres (notamment au chimpanzé), n'a pas beaucoup de diversité génétique...
Il est donc impossible de biologiquement catégoriser des « races » humaines.

7. Rosenberg NA, Pritchard JK, Weber JL, Cann HM, Kidd KK, Zhivotovsky LA, Feldman MW : Genetic structure of human populations. Science. 2002, 298 : 2381-2385.

Cela ne signifie pas que nous soyons tous identiques, au contraire, mais qu'il n'y a pas de limite nette quand on définit des populations. Alors, on peut très bien le faire pour les besoins d'une étude, mais en réalité, chaque étude ne fait qu'user une classification arbitraire qui arrange ses concepteurs, et elles sont toutes potentiellement différentes. Comme chacun l'accepte, cela ne pose pas de problème. Les médecins s'en servent d'ailleurs parfois pour faciliter certains diagnostics par exemple (certaines maladies génétiques sont plus présentes dans certaines régions du monde, ce qui ne signifie pas qu'on ne puisse les trouver ailleurs), ou affiner le dosage de certains médicaments afin de l'adapter à chacun selon son ascendance, en gardant à l'esprit les sévères limites de cette méthode [8].

Au final, ce que nous apprend la génétique des populations sur l'humain, c'est que nous sommes beaucoup plus proches parents les uns des autres que ce que l'on croit habituellement [9]. Dès que l'on remonte de quelques générations dans le passé, nos arbres généalogiques ne ressemblent plus vraiment à des buissons, mais davantage à des filets, car nous partageons finalement tous le même nombre limité d'ancêtres.

Revenons à l'arbre du vivant. Il a donc une échelle de temps : on part de l'ancêtre, et on arrive aux espèces actuelles, qui sont toutes placées à égalité sur la ligne du présent.

Vous aurez compris que contrairement à ce que beaucoup d'entre nous ont appris à l'école, le vivant ne se représente pas sous forme d'une échelle, avec les « primitifs » en bas et les « évolués » en haut (et l'homme au sommet), car l'idée de « progrès » ne fait pas partie du concept d'évolution biologique.

On doit examiner les caractères un par un. Il y a les « ancestraux », qui étaient déjà portés par les ancêtres, dans le passé, et les « dérivés », qui ne l'étaient pas, et sont nouveaux. Un même organisme peut donc porter des caractères ancestraux et des caractères dérivés. Par exemple nous portons le caractère ancestral de la main à cinq doigts (on peut opposer le cheval, qui a un caractère dérivé d'une main à un seul doigt central, mais dont les ancêtres avaient aussi cinq doigts), et le caractère dérivé du pouce opposable. Quoi qu'il en soit, évitons d'employer le terme « primitif », que ce soit pour parler d'un caractère ou d'un organisme entier, qui est péjoratif : ce n'est pas parce qu'un système est vieux qu'il est inefficace (au contraire, si il est encore là de nos jours, c'est bien qu'il est efficace), ou qu'il ne l'a pas été dans un contexte environnemental donné, même si celui-ci est passé et n'existe plus. Chaque organisme est ou a

8. Lee SS, Mountain J, Koenig B, Altman R, Brown M, Camarillo A, Cavalli-Sforza L, Cho M, Eberhardt J, Feldman M, Ford R, Greely H, King R, Markus H, Satz D, Snipp M, Steele C, Underhill P. The ethics of characterizing difference : guiding principles on using racial categories in human genetics. Genome Biol. 2008 ; 9(7) : 404.

9. Rohde DL, Olson S, Chang JT. Modelling the recent common ancestry of all living humans. Nature. 2004 Sep 30 ; 431(7008) : 562-6.

été adapté à son milieu à un temps donné.
De la même manière, la « complexité » n'est pas un gage d'efficacité. De nombreux organismes sont restés simples au cours de leur évolution, d'autres se sont complexifiés. D'autres encore ont même connu des phases de complexification/simplification, comme les parasites qui peuvent se simplifier en perdant des fonction biologiques, effectuées par leur hôte à leur place. Chacun est adapté à son environnement propre.
En conclusion, nous pouvons dire que vu sous cet angle, il n'existe pas d'organisme plus « évolué » qu'un autre, car tout le monde a disposé du même temps d'évolution, l'homme, comme le poisson rouge, le brin d'herbe ou les bactéries.

3.5 L'évolution dans le temps

Nous avons pu voir quels étaient les quatre moteurs de l'évolution. Mais combien de temps cela prend-t-il, la spéciation, la différentiation des espèces ? C'est variable, car plusieurs facteurs sont en cause, tels que le temps de génération ou la nature des mutations, mais c'est en moyenne de l'ordre du million d'année, sachant que c'est parfois bien plus rapide... ou plus lent.
Chez les chiens, plusieurs milliers d'années de sélection n'ont pas permis de provoquer de spéciation, quoique l'on puisse se poser la question de la possibilité de croisement entre un mastiff et un chihuahua... C'est parce que cette sélection est un processus lent, qui ne touche que quelques caractères à la fois. Pour prendre un exemple chez une autre espèce, le chat, la photo ci-dessous vous montre l'évolution morphologique du profil du visage chez le siamois, en vingt ans de sélection. Il est par conséquent impossible d'observer de son vivant de grosses modifications évolutives chez une espèce. Par contre, on peut voir se mettre en place des débuts de spéciation (sous forme par exemple d'isolement reproducteur partiel) chez des espèces qui ont des temps de génération rapides.

résumé !

Nous avons donc vu que l'évolution des espèces est explicable grâce à quatre phénomènes :

- les mutations, qui créent de la diversité génétique
- la dérive génétique, qui réduit aléatoirement cette diversité
- la sélection naturelle, qui réduit aussi la diversité, mais cette fois en fonction de l'environnement

– la migration : les flux de gènes entre populations permettent d'augmenter une diversité perdue par dérive ou sélection.

Il n'y a pas besoin d'autre chose pour expliquer l'évolution du vivant dans le sens où ces mécanismes conjugués sont capables d'entraîner les phénomènes macro-évolutifs comme la spéciation ou les extinctions, pour peu qu'on leur laisse suffisamment de temps. Grâce à l'étude de ces mécanismes, on peut construire des arbres pour représenter les degrés d'apparentement entre espèces. En connaissant le rythme des mutations, on peut même avoir une idée de l'âge de l'ancêtre de deux espèces.

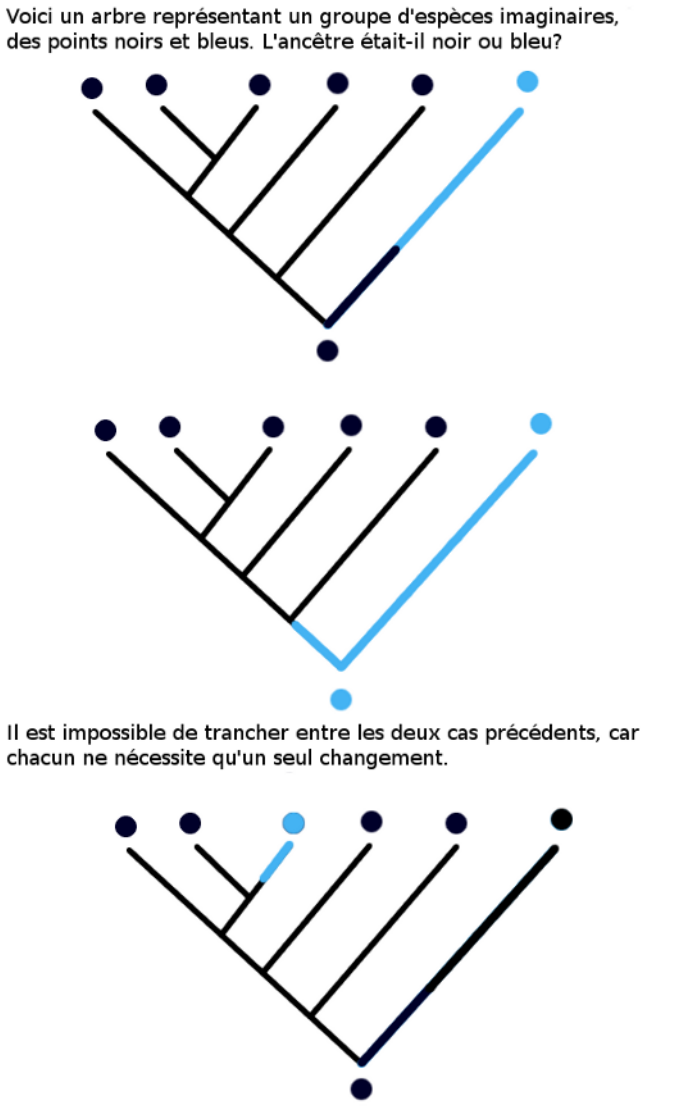

Voici un arbre représentant un groupe d'espèces imaginaires, des points noirs et bleus. L'ancêtre était-il noir ou bleu?
Il est impossible de trancher entre les deux cas précédents, car chacun ne nécessite qu'un seul changement.
Par contre, dans ce cas là, il est bien plus probable que l'ancêtre commun ait été noir, car si il avait été bleu, la mutation du changement de couleur aurait dû se produire au minimum trois fois. On applique le concept de parcimonie.

FIGURE 3.2 – Exemple d'arbres phylogénétiques construits sur la base d'un groupe d'espèces imaginaires, des points noirs et des points bleus. Le but du jeu est de trouver la couleur de l'ancêtre commun.

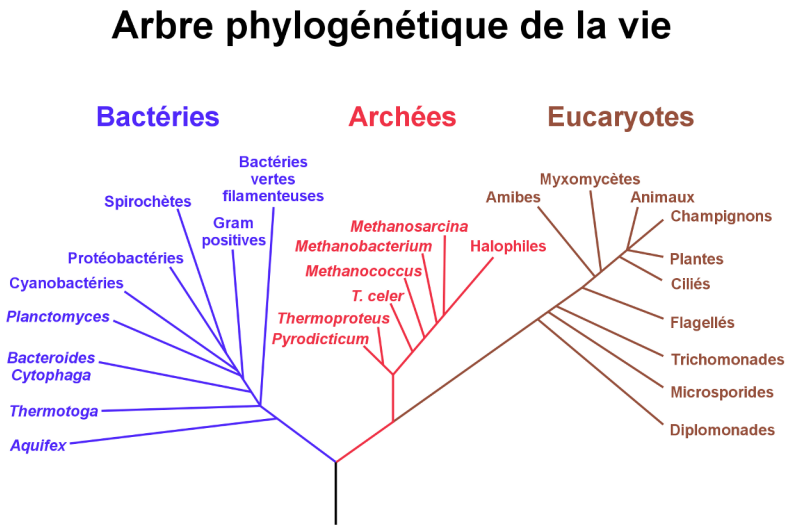


FIGURE 3.3 – Arbre du vivant simplifié, réalisé par Eric Gaba d'après Carl Woese. Cet arbre n'est déjà plus tout à fait exact d'après les données actuelles. Nous savons par exemple que les champignons sont plus proches des animaux que des végétaux.

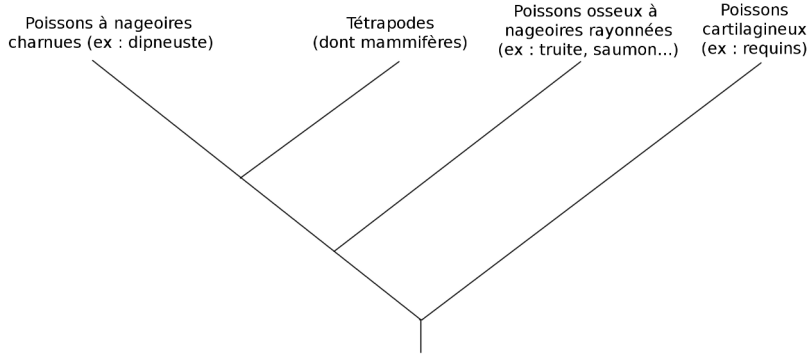

Poissons à nageoires charnues (ex : dipneuste)
Tétrapodes (dont mammifères)
Poissons osseux à nageoires rayonnées (ex : truite, saumon...)
Poissons cartilagineux (ex : requins)

FIGURE 3.4 – Arbre représentatif de la phylogénie des vertébrés, représentant les apparentements entre les groupes. *Les distances entre les branches et la longueur des branches ne représentent pas la distance génétique réelle. Les tétrapodes sont les « animaux à quatre pattes munies de doigts », dont font partie les oiseaux, les crocodiles, les tortues, les lézards, les serpents (eh oui), les batraciens, les mammifères (dont l'homme)... Avec cet arbre, les tétrapodes sont inclus dans les « poissons »...*

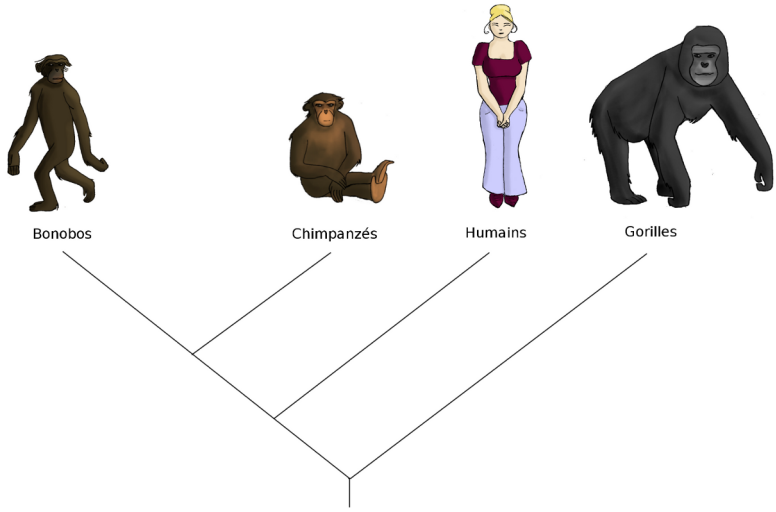


FIGURE 3.5 – Arbre phylogénique des hominidés, représentant les apparentements entre les groupes. *Les distances entre les branches et la longueur des branches ne représentent pas la distance génétique réelle. Le groupe des humains + bonobos + chimpanzés constitue le groupe des homininés. Le groupes-frère des hominidés (= homininés+ gorilles) est celui des pongidés, les orang-outangs.*

FIGURE 3.6 – Voici deux chats siamois à pedigree, enregistrés à vingt ans d'écart. L'évolution du « standard » de la race est bien visible. L'individu de droite, plus récent, montre un profil beaucoup plus long et plus droit, ses oreilles sont plus larges par rapport au crâne, et plus hautes que celles de celui de gauche, qui est plus proche du siamois tel qu'il était lorsqu'il fût importé de Thaïlande par Auguste Pavie. En vingt ans, la race s'est considérablement modifiée.

Chapitre 4

Les questions qui restent en suspens

Il reste un certain nombre de questions en suspens. La plupart sont des questions de détail : « quel était l'aspect de l'ancêtre commun de telle et telle espèce ? » « Ce caractère est-il ancestral ou dérivé ? » « Quel rôle a joué la sélection dans l'évolution de ce caractère ? » « Quel sont les liens d'apparentement de ce groupe d'espèces ? » etc.
Cependant il reste encore quelques grandes questions de fond, qui sont largement débattues. La question de savoir si l'évolution est graduelle, progressive ou bien si les organismes évoluent par de brusques changements (morphologiques, physiologiques...), a été longtemps un sujet de discussion, mais au final, on se rend compte que les deux sont possibles, et que cela dépend surtout de l'échelle à laquelle on observe l'évolution. En effet, sur de grandes échelles de temps, les changements morphologiques sont plus impressionnants. Le type de gènes touchés est également important puisque des mutations de gènes de développement produisent potentiellement des changements morphologiques brutaux. De la même manière, les débats sur les modalités de l'évolution des protéines font parfois encore rage. La duplication d'un gène est-elle nécessaire pour permettre l'apparition d'une nouvelle fonction enzymatique ? Une nouvelle enzyme peut-elle être la conséquence de la modification progressive d'une ancienne ? Ça dépend probablement des cas, chacun des différents partis exprime très certainement une part de vérité, qu'il faudrait synthétiser.
Une des vraies grandes questions encore sans réponse satisfaisante aujourd'hui est celle de l'évolution de la reproduction sexuée, surtout dans le cas où deux sexes ont évolué (certaines espèces en comptent davantage), l'un produisant de petits gamètes (mâles) et l'autre de gros gamètes (femelles). Comment expliquer le coût de production des mâles ? Eh oui, si l'on imagine deux femelles d'une espèce, l'une se reproduisant par clonage, et l'autre pratiquant la reproduction sexuée, on peut voir que pour transmettre tous ses gènes, il faudra deux fois plus de descendants à la deuxième qu'à la première, puisque celle-ci

doit « partager » chaque descendant avec son partenaire.
À long terme, la reproduction sexuée, grâce au brassage génétique (voir encadré d.), permet l'apparition de nouvelles combinaisons très rapidement. Pour que deux mutations favorables soient présentes chez le même individu, l'individu issu d'une population clonale doit attendre que la deuxième mutation se produise chez un de ses descendants possédant déjà la première. L'individu qui pratique la reproduction sexuée n'a pas ce souci : deux individus portants des mutations différentes peuvent provoquer la naissance d'un descendant portant les deux, en une seule génération. Les capacités d'adaptation devraient donc être meilleures pour les descendants de tels individus, puisqu'ils auront davantage de variabilité génétique en moins de générations. En outre, la reproduction sexuée permet aussi l'élimination des allèles délétères, toujours par brassage génétique d'une génération à l'autre, ce qui est impossible dans une population clonale. La reproduction sexuée a donc un certain nombre d'avantages à long terme. Pourtant, il existe des petits organismes, nommés rotifères bdelloïdes, qui pratiquent semble-t-il depuis des millions d'années une reproduction clonale, dans des conditions environnementales similaires et sans avoir plus de soucis que leurs congénères rotifères sexués, preuve que même à long terme, la reproduction asexuée a probablement aussi ses atouts...
Mais à court terme ? Il semble n'y avoir, à court terme, aucun avantage visible à pratiquer la reproduction sexuée. Pourtant celle-ci se maintient, sans disparaître, malgré l'apparition régulière de populations clonales dans diverses espèces (lézards, insectes, poissons...), ce qui pourrait provoquer sa disparition. « Pourquoi et comment la reproduction sexuée se maintient-elle ? » reste donc une des questions clef de la biologie évolutive, à laquelle de nombreux chercheurs travaillent.
Il reste donc encore des mystères à élucider pour les évolutionnistes d'aujourd'hui, c'est ce qui fait l'un des attraits de cette discipline passionnante.

Chapitre 5

L'évolution, la religion et la philo

5.1 Déterminisme et libre arbitre

Les découvertes scientifiques ont, au cours des derniers siècles, bouleversé notre conception du monde. La Terre, de centre de l'univers, est devenue une planète parmi d'autres.
L'homme, de « maître naturel de la Terre », est devenu un animal parmi d'autres. Il est maintenant impossible, si l'on admet les apports des sciences, de considérer le monde comme une création à notre intention, un grand jardin d'enfant. Nous sommes obligés de voir la réalité : le monde ne nous appartient pas plus qu'aux autres êtres vivants.
Pire : non seulement nous sommes des animaux parmi d'autres, mais en plus nous ne sommes que des « avatars », des « sacs » destinés à la seule reproduction de nos gènes ! Qu'en est-il de notre responsabilité dans ce monde, du sens de notre vie ? Eh bien, plus que jamais, c'est à nous de le décider.
Nous autres, être vivants, sommes déterminés par deux ensembles de facteurs. « L'histoire de l'espèce », ou les gènes, modelés par des millions d'années d'évolution, et notre « histoire individuelle », c'est à dire notre environnement. Où se situe notre liberté dans tout cela ?
Beaucoup de personnes sont révulsées à l'idée que leurs comportements puissent avoir une origine génétique. Pourtant, il faut regarder les choses en face : nos comportements, nos pensées, trouvent leur origine dans notre cerveau. Il suffit de constater l'impact de certaines maladies (ou substances !) sur notre raison pour en avoir la preuve.
La structure du cerveau est déterminée, à la base, par nos gènes. Mais... le cerveau est aussi très plastique. Il est capable de se réparer, dans une certaine mesure... Et surtout, il est capable d'apprendre, c'est à dire de s'adapter, de répondre à l'environnement, non pas d'une génération à l'autre, mais au cours

d'une seule vie !
Oh ce n'est pas unique chez les animaux. Pratiquement tout le monde dans ce groupe est capable d'apprendre, même les mouches ou les petits vers. Cette capacité d'apprentissage, d'où vient-elle ? De nos gènes. Ce sont eux qui codent pour la plasticité de notre cerveau, sa flexibilité, et qui nous donnent ainsi nos capacités d'innovation et d'adaptation. Vu sous cet angles, nos gènes codent pour un certain libre arbitre. Nous ne sommes donc pas uniquement tributaires de notre environnement... C'est plutôt rassurant, non ?
Cependant... Attention, certains de nos comportements sont peut-être moins plastiques que d'autres... L'important serait alors de connaître les limites de notre plasticité, non seulement en tant qu'individus, mais aussi en tant qu'espèce. Comment le savoir ? En les étudiant, ce que font notamment les spécialistes d'écologie comportementale. Prendre conscience de ses limites, c'est le seul espoir de pouvoir, si besoin, les repousser.

5.2 Et notre responsabilité, alors ?

Vous sentez vous moins responsables maintenant qu'avant d'avoir lu ce texte ? Aimez vous moins vos proches et vos enfants ? J'espère bien que non ! Savoir que la sensation sucrée du gâteau dans ma bouche n'est qu'un interprétation de mon cerveau n'a jamais diminué mon plaisir de savourer un dessert...
Notre responsabilité... Eh bien, elle n'a pas changé, c'est toujours à nous d'en décider !

a. Et la morale ?

Ah la morale... Tout le monde en a une, mais c'est rarement la même que celle du voisin. Cette façon que nous avons, nous les humains, de vouloir à tout prix former des groupes unis par une même morale a sans doute même une certaine origine génétique. Il est possible même que cette morale soit un des piliers de notre capacité à former des groupes qui ne soient pas uniquement familiaux... Et si l'on considère que les individus appartenant aux groupes sociaux les mieux unis sont les plus aptes à survivre quand les conditions deviennent difficiles (famines, par exemple, car l'entraide peut favoriser la survie)... on peut comprendre comment la capacité à élaborer une morale pourrait avoir été sélectionnée.

Disons que nous avons tendance à élaborer une morale... Mais que son contenu demeure libre, du moment qu'elle permet aux individus de former des groupes

sociaux. De la même manière, nous avons des capacités d'apprentissage, mais ce que nous apprenons dépend de notre culture et de notre histoire personnelle.

b. Et la religion ?

Personne ne pourra jamais démontrer l'existence ou l'absence de Dieu. D'ailleurs, la science n'a pas pour objet de s'occuper de cette question.

Par contre, il n'y a pas eu besoin d'attendre Darwin pour comprendre qu'interpréter la Bible ou n'importe quelle « histoire du Monde » religieuse au pied de la lettre n'était peut-être pas très pertinent si l'on voulait comprendre le monde tel qu'il est... Ce qui ne retire rien à la portée philosophique de ces textes, bien entendu.

Cela n'empêche aucunement bon nombre de spécialistes de la biologie évolutive d'être croyants. Ils ne mélangent simplement pas leur science avec leurs croyances.

Mais l'étude de l'évolution apporte bien d'autres choses, dans le domaine des religions. Elle permet d'étudier les comportements religieux d'un œil nouveau... Et si la tendance naturelle des humains à former des groupes religieux, unis par des rituels plus ou moins coûteux pour les individus, mais les rendant solidaires dans l'adversité (cette solidarité pouvant justement être mise à l'épreuve par le coût des rituels), avait une base génétique [1] ?

5.3 Nous sommes fabriqués par nos gènes pour les reproduire ? Merci bien !

Nous pouvons fermer les yeux, et faire comme si nous n'avions rien vu, et continuer à nous considérer de purs esprits dans une prison de chair.
Nous pouvons aussi apprendre à nous connaître, à nous comprendre, et à nous accepter. Cet angle de vue ne rend pas nos poésies moins belles, nos jeux de mots moins drôles, ni nos fusées moins puissantes. Par contre, il peut nous aider à bien des égards.
Si nos gènes contribuent à la détermination de certains de nos comportements, modelés par des millions d'années d'évolution, nous pouvons en prendre conscience pour, enfin, essayer d'agir en connaissance de cause, et non plus

1. Sosis R. and Kuffle R. Religious ritual and cooperation : testing for a relationship in Israeli religious and Secular Kibbutzim, Current Anthropology, 2003.

simplement subir nos propres petits travers, nos colères instinctives et nos méfiances irraisonnées.
Nous pouvons analyser nos comportements, et ceux de nos contemporains, avec un œil nouveau. Nous pouvons aussi les relativiser, et peut-être, en intégrant les apports cumulés de l'évolution, la psychologie et la neurobiologie, enfin les comprendre, afin de nous approcher de l'adage de Socrate : « Connais-toi toi-même ».

Postface

L'évolution, dirigée par la sélection, a produit toute la diversité de la vie, y compris notre propre espèce. Ainsi, sachant comment l'évolution fonctionne, nous pouvons expliquer la beauté d'une fleur comme un outil pour attirer les pollinisateurs, ou les taches jaunes d'une salamandre comme des avertissements à l'intention des prédateurs qui pourraient être tentés de manger cet animal toxique. Le fait que la puanteur d'une carcasse en décomposition nous donne la nausée (car elle peut être une source de dangereuses toxines), mais est un parfum suave pour une mouche à viande, dont les larves se nourrissent de chair décomposée. Le travail désintéressé d'une abeille ouvrière stérile pour la colonie comme un moyen d'aider ses frères et sœurs reproducteurs, et le fait que les jeunes reines abeilles nées dans la même ruche se battent sans merci jusqu'à ce qu'une seule reste en vie pour hériter du trône. Le fait que des mâles araignées s'offrent eux-même comme nourriture aux femelles en échange d'un accouplement, tandis que les femelles de certaines mouches et coléoptères permettent à leur progéniture de les dévorer vivantes. Et, ce qui est particulièrement important pour le boulanger, le brasseur de bière et le viticulteur, le fait que la levure a évolué de façon à pratiquer la fermentation du sucre, et produire de l'alcool, comme un moyen d'empoisonner et lutter contre les microbes. Les explications détaillées de tous ces phénomènes sont dérivées de la théorie de l'évolution et vérifiées par des données expérimentales.

Mais est-ce que la curiosité intellectuelle est la seule raison pour laquelle une boulangère devrait s'intéresser à l'évolution ?

L'évolution n'est pas simplement quelque chose qui s'est produit dans le passé et a pris des millions d'années. Au contraire, l'évolution se produit ici et maintenant. De patientes études aux Galapagos montrent que la sélection naturelle

favorise les pinsons de Darwin à bec large les années sèches, et ceux à bec à étroit les années humides, ce qui cause la fluctuation de la taille moyenne du bec des oiseaux d'année en année, en synchronie avec les variations du climat (El Niño). Les guppies (petits poissons vivant à Trynidad, populaires chez les aquariophiles), déplacés à des endroits dépourvus de prédateurs, deviennent en quelques générations plus colorés et moins prudents ; ces deux changements sont déterminés génétiquement et sont donc soumis à l'évolution. Des portions de sédiments au fond des lacs préservent des œufs vivants de puces d'eau et les spores de leurs parasites pendant des douzaines d'années. L'étude de ces « capsules temporelles » démontrent la course aux armements évolutive entre les parasites et leurs hôtes : les hôtes évoluent de façon résister à un parasite, tandis que le parasite évolue de façon à passer outre cette résistance, puis l'hôte invente une nouvelle défense, et ainsi de suite. Tous ces changements se déroulent sur une échelle de temps de quelques dizaines d'années, et peuvent donc être observés durant une vie humaine.

De nombreux cas de changements évolutifs se déroulant de nos jours sont provoqués par des changements d'origine humaine dans l'environnement, et ont d'importantes conséquences sur notre bien-être. Parmi les organismes évoluant le plus rapidement, on trouve le virus de la grippe – au niveau de quelques gènes responsables de la virulence, 1Un autre point chaud de l'évolution des pathogène humains sont les hôpitaux. Aux États Unis uniquement, environ 90 000 personnes meurent chaque année d'une infection bactérienne contractée alors qu'elles se trouvaient à l'hôpital pour une autre raison. C'est un chiffre plus élevé que celui du nombre de personnes décédant du SIDA (17000) ou du cancer du sein (40000). À cause d'une fréquente exposition aux antibiotiques, beaucoup de bactéries circulant en hôpital sont devenues résistantes à plusieurs antibiotiques, et sont souvent plus virulentes que les populations des mêmes espèces vivant en dehors des hôpitaux. ll est prévu que les souches des bactéries communes résistantes à de multiples antibiotiques (les « multirésistantes ») seront un problème médical sérieux dans le futur. Depuis la découverte de la pénicilline, à chaque fois qu'un nouvel antibiotique est découvert, des bactéries résistantes apparaissent en quelques années, parfois en deux ans. Jusqu'à présent, nous nous sommes débrouillés pour rester en tête de cette course aux armements en inventant de nouveaux antibiotiques, mais l'écart se resserre. La menace des pathogènes résistants aux antibiotiques est exacerbée par l'usage de certains antibiotiques comme stimulateurs de croissance en agriculture, une pratique maintenant illégale en Europe, mais courante dans de nombreux autres pays.

L'évolution frustre également nos attentes dans le contrôle des ravageurs. L'application massive de pesticides en agriculture aboutit à une forte sélection de la résistance chez les espèces ravageuses, et nombre d'entre elles ont effectivement

évolué vers une résistance aux pesticides communs. Les pesticides nuisent souvent à d'autres espèces que les espèces-cibles, et représentent ainsi une menace contre la biodiversité. Paradoxalement, il est souvent plus difficile pour les autres espèces de développer une résistance car la taille de leurs populations tend à être moins importante (et ainsi la chance de voir apparaître une mutation provoquant une résistance est moindre), et leur temps de génération est souvent plus long. Ainsi, les « dommages collatéraux » causés par les pesticides sont susceptibles de se prolonger plus longtemps que leur efficacité contre les espèces-cibles. Par exemple, le DDT a été introduit pour contrôler les moustiques et les insectes ravageurs agricoles à la fin des années 40, et pendant dix ans, de nombreuses espèces de moustiques et d'insectes néfastes aux cultures sont devenues fortement résistantes. Parmi les nombreux effets secondaires de cet insecticide, le DDT a empoisonné les oiseaux de proie, causant la production d'œufs à la coquille trop fragile, ce qui conduisit à une diminution de la reproduction et à une drastique chute d'effectifs. À la différence des moustiques, les oiseaux de proie n'ont jamais montré aucun signe de résistance au DDT, et ont continué à souffrir de l'insecticide longtemps après son interdiction en usage en plein air par la plupart des pays dans les années 70.

L'évolution peut également frustrer nos attentes au niveau de la lutte biologique Quand le virus de la myxomatose fut introduit pour contrôler les lapins en Australie en 1950, il a commencé par tuer pratiquement tous les lapins infectés en quelques jours, ce qui a causé la chute de l'effectif de lapins de 600 millions à « seulement » 100 millions. Mais en conséquence l'efficacité de ce contrôle déclina et la population de lapins se reconstitua (à environ 300 millions en 1991). Ceci est dû en partie à la résistance développée par les lapins contre le virus, mais des études attentives ont montré que le virus a changé également, il a évolué vers moins de virulence. Le virus initial tuait ses hôtes rapidement, souvent avant qu'ils aient la chance de transmettre le virus au lapin suivant. Ainsi, la sélection naturelle sur le virus favorisa-t-elle les formes les moins virulentes, qui permettent au lapin de survivre plus longtemps, et au virus de se transmettre à davantage de lapins. Mais les connaissances des mécanismes évolutifs peuvent aussi être utilisées pour mettre au point de nouvelles stratégies pour le contrôle des ravageurs ou des maladies. Des essais sont en cours pour introduire dans les populations de moustiques un gène qui les rend moins aptes à transmettre la malaria. Pour être sûrs que ce gène se diffuse dans toute la population de moustiques, les chercheurs projettent de tirer parti d'un phénomène nommé « incompatibilité cytoplasmique » (dont la description dépasse l'objectif de ce livre).

L'exploitation des espèces sauvages par l'homme joue aussi sur la sélection naturelle, dont les implications pratiques sont particulièrement visibles au niveau de la pêche. Beaucoup d'espèces de poissons exploitées commercialement évoluent de façon à avoir une vitesse de développement plus lente – les petits

poissons ont davantage de chances de s'échapper des filets. Mais les petits poissons ne sont pas seulement moins intéressants d'un point de vue commercial, ils sont aussi moins fertiles, donc ce changement évolutif contribue à la chute des effectifs des populations.
Finalement, les capacités des espèces à s'adapter aux changements environnementaux affectent la façon dont les plantes et les animaux répondent aux modifications environnementales causées par l'espèce humaine. Le corail peut-il s'adapter à une hausse des températures ? Les herbivores locaux vont-ils évoluer de façon à pouvoir consommer, et ainsi contrôler, les plantes invasives introduites ? Comment peut-on maximiser la capacité des espèces menacées, réduites à de petites populations dans des zoos ou des réserves, à développer des défenses contre la courses aux armements avec leurs parasites ?
Ainsi, l'évolution a de nombreuses et importantes conséquences sur nos vies. Comprendre comment l'évolution fonctionne peut aider à imaginer des politiques qui la prennent en compte, comme la prudence dans l'usage des antibiotiques, des programmes de vaccination qui sélectionnent pour une virulence réduite des pathogènes, des schémas de gestion intégrée qui réduisent les chances d'évolution vers la résistance aux pesticides, des politiques de gestion de la pêche des espèces sauvages qui maintiennent la diversité génétique et minimisent les changement évolutifs non souhaités. Le bannissement de l'usage systématique des antibiotiques dans la nourriture animale en agriculture en Europe est un exemple d'une telle politique. Toutes ces politiques sont associées à des coûts, dont certains sont mesurables en terme d'argent, alors que d'autres nécessitent des changements dans notre style de vie et nos habitudes. Bien que ces politiques soient imaginées par des scientifiques, le fait que leurs conseils soient suivis dépend des politiciens et autres décisionnaires. Cependant, dans les démocraties ces décisionnaires sont élus par, et répondent aux votants, vous inclus. Et même pour les gouvernements hautement éclairés, il va être difficile d'introduire ces mesures coûteuses, si elles ne sont pas comprises, et donc pas soutenues, par la population. C'est pourquoi la société toute entière peut profiter de ces connaissances si ses membres, qu'ils soient boulangers ou professeurs, politiciens ou conducteurs de bus, ont une certaine compréhension et appréciation de l'évolution, et de la science en général.
Tadeusz Kawecki, professeur à l'Université de Lausanne.

Pourquoi l'intelligent design n'est pas une théorie scientifique

Ce chapitre ne figure pas dans le corps du texte pour une raison simple : mon propos n'est pas de faire de l'histoire des idées, mais de décrire l'évolution des espèces telle qu'elle est comprise actuellement par les biologistes. Cette annexe ne devrait donc pas être nécessaire, car la théorie se suffit à elle-même. Si vous l'avez comprise, vous devez être capable vous-même de comprendre les défauts des arguments des contradicteurs.

Depuis quelques années, un courant de pensée fleurit un peu partout : le créationnisme dit « scientifique », dont la théorie de l'intelligent design est le cheval de bataille.

Qu'est ce que le créationnisme ? C'est l'idée selon laquelle le monde tel qu'il existe a été créé par intervention divine. Il ne faut pas le confondre avec le fixisme. Selon les fixistes, le monde vivant n'évolue pas. Il a été créé tel quel. Cette pensée dérive d'une interprétation stricte des textes religieux. Nous n'en discuterons pas, car il est évident qu'une telle pensée n'a absolument rien de scientifique. L'évolution est visible, elle se produit sous nos yeux et de nouvelles publications scientifiques en font état chaque jour.

Le créationnisme n'est pas nécessairement associé au fixisme. Selon la théorie de l'intelligent design, l'évolution serait dirigée vers un but, elle aurait une finalité. Implicitement, le but de l'évolution aurait été la création de l'humain (très flatteur pour l'égo des arrogants que nous sommes), et peut-être quelque chose de « mieux ».

Cette idée est en contradiction totale avec ce que la science nous enseigne du vivant. D'une part, l'évolution n'a pas de « but ». Elle ne peut pas en avoir,

car il n'existe pas de « mieux ». Une baleine est-elle « mieux » qu'un brin d'herbe ? Pourquoi le serait-elle ?
Mathématiquement, ce qui est sélectionné, c'est la capacité à transmettre ses gènes. Une baleine n'est pas plus efficace qu'un brin d'herbe dans ce domaine, et l'homme non plus. Les biologistes ne voient pas le monde sous forme d'une échelle. Pas plus sous la forme du « moins évolué » au « plus évolué » que du « moins bien » au « mieux ».
Pire, la théorie de l'intelligent design n'est pas scientifique car elle n'est pas parcimonieuse. Le principe de la parcimonie veut qu'un phénomène ne soit expliqué que par le minimum de causes. Imaginez un ascenseur. Pour expliquer son fonctionnement, vous avez besoin de vous référer aux câbles, à l'électricité... Vous n'avez pas besoin, une fois que vous avez décrit tous les mécanismes, de décrire des filins invisibles ou des mains de géants pour expliquer comment il bouge.
Eh bien en évolution c'est pareil. Tout s'explique bien avec le néodarwinisme. C'est une théorie robuste et complète. Pourquoi inventer d'autres mécanismes plus ou moins ésotériques, si ce n'est pour satisfaire notre égo en nous imaginant supérieurs aux autres êtres vivants ? Pour imaginer d'autres concepts, il faudrait d'abord trouver un exemple qui ne puisse pas s'expliquer avec le néodarwinisme.
Un des autres grand arguments des tenants de l'intelligent design ou des créationnistes fixistes, c'est de souligner les discussions des évolutionnistes. D'après eux, si les spécialistes continuent de discuter des modalités de l'évolution, c'est la signe qu'elle n'est pas fiable, ou pire qu'elle n'existe pas.
Or, imaginez deux pâtissiers discutant de la tarte aux fraises. L'un soutient qu'il faut une pâte sablée, et l'autre une pâte brisée. Mais quoiqu'il en soit, le gâteau s'appellera toujours « tarte aux fraises » ! Il ne viendrait à l'idée de personne de dire que la tarte aux fraises n'existe pas...
Bien sûr que les spécialistes discutent en permanence des modalités de l'évolution. Il reste encore des choses à découvrir, et beaucoup d'espèces à étudier. Mais en plus d'un siècle de recherche, personne n'a trouvé de cas qui ne soit pas explicable par la théorie synthétique de l'évolution. Et ce n'est pas pourtant pas faute de chercher.
Au final, les principaux « arguments » des créationnistes de tous poils contre la théorie de l'évolution reflètent une seule chose : ils n'ont pas pris le temps d'essayer de la comprendre avant de la critiquer, et n'expriment bien souvent qu'une navrante ignorance du sujet.

Glossaire/lexique

A

Allèle ≪ Version ≫ d'un gène, ou plus généralement d'une séquence génétique. Les gènes existent généralement en plusieurs allèles, dont les effets sont différents. Par exemple, le principal gène qui détermine les groupes sanguins existe en trois allèles : A, B et O.

Archée Organisme ressemblant à une bactérie, et longtemps classé comme tel. Mais les travaux de Carl Woese ont montré qu'elles possédaient des caractéristiques qui permettaient de les classer dans un groupe distinct. Certaines espèces se caractérisent également par une capacité à vivre dans des environnements impropres à toute autre forme de vie (très chauds, très acides...).

C

Chromosome Forme que prend un brin d'ADN au moment de la division cellulaire : il s'enroule et s'entortille sur lui-même, empaqueté dans des protéines, ce qui lui donne une forme de≪ X ≫ (avant la division), ou de bâtonnet (après la division). Pour illustrer des schémas de croisements, nous représentons les chromosomes par des bâtonnets, avec des points de couleur représentant les gènes.

D

Diploïde Organisme dont les cellules contiennent deux lots de chromosomes (chaque gène est donc en double). Chez les humains, les cellules somatiques (cellules du corps) sont diploïdes, et les cellules sexuelles (ovule, spermatozoïde), sont haploïdes.

Dominant Se dit d'un phénotype, d'un caractère, qui apparaît même si l'individu est hétérozygote pour le gène considéré. Un seul allèle codant pour le phénotype dominant est suffisant à son expression. L'autre allèle codera donc pour un phénotype récessif par rapport à notre dominant, car cette notion est relative. Pour les groupes sanguins, si l'on regarde le dernier gène de la chaîne de fabrication des molécules responsables des différents groupes, le phénotype B est dominant par rapport au phénotype O. Un individu portant le couple d'allèles B/O sera de phénotype B.

E

Eucaryote Organisme dont le matériel génétique est contenu dans un compartiment cellulaire spécial nommé « noyau ».

G

Gène Information portée par un segment d'ADN, codant pour la synthèse d'une protéine (voire plusieurs en cas d'« épissage alternatif », un procédé typique des eucaryotes qui permet à un seul gène de produire plusieurs protéines).

H

Hétérozygote Se dit d'un individu qui porte deux allèles différents d'un gène (on peut être hétérozygote pour certains gènes, et homozygote pour d'autres).

Homozygote Se dit d'un individu qui porte deux allèles identiques d'un gène (on peut être hétérozygote pour certains gènes, et homozygote pour d'autres).

P

Phénotype Ensemble des traits observables d'un organisme (morphologie, physiologie etc...). Le groupe sanguin est un de ces traits, chez l'être humain, de même que la couleur des yeux, de la peau, la taille etc... Quand on définit un phénotype, il faut faire attention à l'éventuelle influence de l'environnement. Par exemple, une personne peut avoir une peau foncée à cause de son background génétique, mais le bronzage peut aussi jouer un rôle plus ou moins important.

Polymorphe Se dit d'un gène ou d'une séquence génétique qui existe en plusieurs allèles.

R

Récessif Se dit d'un phénotype, d'un caractère, qui n'apparaît pas dans le cas où l'individu est hétérozygote pour le gène considéré. Pour les groupes sanguins, si l'on regarde le dernier gène de la chaîne de fabrication des molécules responsables des différents groupes, le phénotype O est récessif par rapport aux phénotypes A et B. Un individu portant le couple d'allèles A/O sera de phénotype A, et un individu O/O de phénotype O.

TABLE DES FIGURES

1.1 Chiens : Saint Bernard, Lévrier afghan, Chihuahua, Basset. . . 8

1.2 Encore des chiens... Malamute, Boxer, Mastiff, Caniche nain. . 9

1.4 La fécondation 14

1.5 Couleur des yeux : version très simple avec un gène à deux allèles 15

1.10 Simulation de dérive génétique simple : *on part de dix gènes à deux allèles, chaque allèle étant à la fréquence initiale de 0,5 puis on les laisse évoluer pendant 700 générations.* 33

1.11 Simulation de dérive génétique simple : *on part de dix gènes à deux allèles, chaque allèle étant à la fréquence initiale de 0,1 puis on les laisse évoluer pendant 700 générations.* 34

3.1 Voici l'exemple de l'évolution d'une séquence au fil de plusieurs générations. On commence par observer 5 mutations (en rouge), entre la séquence ancestrale et la première séquence-fille. Puis, plus tard, on constate que la deuxième séquence-fille possède 4 différences avec la première, mais 8 avec l'ancêtre, car une des mutations (en vert) a restauré une base ancestrale. 53

3.2 Exemple d'arbres phylogénétiques construits sur la base d'un groupe d'espèces imaginaires, des points noirs et des points bleus. Le but du jeu est de trouver la couleur de l'ancêtre commun. . 61

3.3 Arbre du vivant simplifié, réalisé par Eric Gaba d'après Carl Woese. Cet arbre n'est déjà plus tout à fait exact d'après les données actuelles. Nous savons par exemple que les champignons sont plus proches des animaux que des végétaux. 62

3.4 Arbre représentatif de la phylogénie des vertébrés, représentant les apparentements entre les groupes. *Les distances entre les branches et la longueur des branches ne représentent pas la distance génétique réelle. Les tétrapodes sont les « animaux à quatre pattes munies de doigts », dont font partie les oiseaux, les crocodiles, les tortues, les lézards, les serpents (eh oui), les batraciens, les mammifères (dont l'homme)... Avec cet arbre, les tétrapodes sont inclus dans les « poissons »...* 63

3.5 Arbre phylogénique des hominidés, représentant les apparentements entre les groupes. *Les distances entre les branches et la longueur des branches ne représentent pas la distance génétique réelle. Le groupe des humains + bonobos + chimpanzés constitue le groupe des homininés. Le groupes-frère des hominidés (= homininés+ gorilles) est celui des pongidés, les orang-outangs.* 64

3.6 Voici deux chats siamois à pedigree, enregistrés à vingt ans d'écart. L'évolution du « standard » de la race est bien visible. L'individu de droite, plus récent, montre un profil beaucoup plus long et plus droit, ses oreilles sont plus larges par rapport au crâne, et plus hautes que celles de celui de gauche, qui est plus proche du siamois tel qu'il était lorsqu'il fût importé de Thaïlande par Auguste Pavie. En vingt ans, la race s'est considérablement modifiée. 65

Index

A
ADN, 10
allèle, 14
    favorable/avantageux, 22
    fixation, 33, 34
    neutre, 33
arbre du vivant, 55
archées, 55
archosauriens, 56

B
bactéries, 55
base azotée, 10, 45

C
chat, 59
chromosome, 10, 13
cinéma, 46
coelacanthe, 51
complémentation, 18
complexité (idée de progression vers), 55, 59
convergence, 54

D
dérive génétique, 29
dominant, 14

E
épigénétique, 12
épinoches, 28
espèce (définition), 49
eucaryotes, 55

F
fossile vivant, 51
fourmis, 39

G
gène, 10
    égoïste, 38
    flux, 42, 50
girafe, 25, 54

H
hasard, 30, 45
hétérozygote, 14
homozygote, 14
horloge moléculaire, 47, 53

I
isolement reproducteur, 50

L
lion, 35

M
mouche du vinaigre, 23, 48

mutagène, 46
mutation, 45
    neutre, 47

P
parcimonie, 54
phénotype, 11
plasticité phénotypique, 11
poissons, 56
polymorphisme (génétique), 21, 45
primates, 56
protéine (synthèse), 18

R
race, 56
récessif, 14

S
sélection
    artificielle, 21
    naturelle, 21
    pression de, 21
    sexuelle, 26
séquence (génétique), 10, 45, 53
    neutre, 46, 53
séquences homologues, 53
spéciation, 51, 59

Y
yeux (couleur des), 15

Bibliographie : des livres pour aller plus loin

- Évolution, synthèse des Faits et Théories, Francine Brondex (ouvrage de synthèse très complet)
- L'Origine des Espèces, Charles Darwin
- Le Gène Égoïste, Richard Dawkins
- Les Avatars du Gène, Pierre-Henri Gouyon (ouvrage de synthèse sur le néo-darwinisme, c'est à dire les apports cumulés de la théorie de Darwin et de la génétique)
- Manuel universel d'éducation sexuelle : A l'usage de toutes les espèces, selon Mme le Dr Tatiana , Olivia Judson
- La Fourmi et le Sociobiologiste, Pierre Jaisson (ouvrage traitant de l'évolution des sociétés)
- L'Arbre phylogénétique du Vivant, Bernard Lecointre et Hervé le Guyader
- La Vie est Belle, Stefen J. Gould (ainsi que ses autres ouvrages)

Remerciements et crédits images

Je remercie :

Sophie Picot, Arnaud Le Rouzic, Karine Poitrineau, Adeline Loyau et Michel Mouly pour leurs précieuses corrections et leurs conseils techniques,
Pierre-Henri Gouyon et Tadeusz Kawecki pour leurs conseils avisés, et leurs superbes textes de préface et postface,
Niki, pour son dessin, Vassilissa Dolivo, Jacques Dupasquier et Gérard Grandsimon pour les photographies de leurs chiens,
les membres du forum Futura Sciences Génération, qui ont, par leurs discussions et questions, indirectement contribué à cet ouvrage,
les concepteurs de « La Poule ou l'Oeuf », pour leur aide et leur disponibilité,
Mathieu Pasquini d'InLibroVeritas pour sa confiance,
Mes parents pour leur soutien...
et Luc Grandsimon, bien sûr, pour son soutien, sa patience, et tout le reste...

Crédits images

Illustration de couverture et dessin de chien partie 1.3.c : Luc Grandsimon,
fig 1.1 : Niki Albiane Nox,
fig 1.2 : Boxer et Caniche : Gérard Grandsimon, Mastiff : Vassilissa Dolivo, Malamute : Jacques Dupasquier,
fig 3.2 : Eric Gaba,
fig 3.5 : Siamois « standard actuel » : Jean-Luc Népoux.
Toutes les autres illustrations et photos sont de l'auteur.